



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

2 45 0173 2574



EXPERIMENTELLE STUDIEN

ÜBER

RÜCKENMARKS-VERLETZUNGEN

VON

DR. AUGUST LUXENBURGER,
I. ASSISTENZARZT AN DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK
IN MÜNCHEN.

MIT 3 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 12 TAFELN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1903.

M 690
L 97
1903

EXPERIMENTELLE STUDIEN

ÜBER

RÜCKENMARKS-VERLETZUNGEN.

EXPERIMENTELLE STUDIEN
ÜBER
RÜCKENMARKS-VERLETZUNGEN

DR. AUGUST LUXENBURGER,
I. ASSISTENZARZT AN DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK
IN MÜNCHEN.

MIT 3 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 12 TAFELN.



WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1903.

Ha

V9A9B1.1 3PA.1

Nachdruck verboten.
Übersetzungen, auch ins Ungarische, vorbehalten.

V\650
L 97
1903

Inhalts-Verzeichnis.

Einleitung.		Seite
historisches über Wirbelkanaloperationen		1
Erstbetrachtungen bei Rückenmarksverletzungen		4
Experimentelle Wirbelverletzungen		5
 Allgemeiner Teil.		
Distorsionen und Distorsionen der Wirbelsäule mit Markläsionen (Kocher)		6
Rückenmarkserschütterung (Obersteiner)		7
Myelomyelien (Thorburn)		8
Belege zu den angeführten Theorien		10
 Spezieller Teil.		
Distorsionen.		
Methode der künstlichen Distorsionen		13
Makroskopische Befunde am Rückgrat und Mark		14
Definition einer „Distorsion“		16
Verschiebungen der Rückenmarkssubstanzen.		
Van Giesons Versuche		17
Definition einer „Verschiebung“		18
Distorsion IX		19
Distorsion VIII und VII		19
Distorsion VI		20
Distorsion V		21
Distorsion III		21
Distorsion IV		22
Distorsion II		24
Verhalten der weissen Substanz		25
Spalten und Risse		26
Blutungen.		
Extramedulläre Blutungen		26
Intramedulläre Blutungen		27
Distorsion II und IV		27
Distorsion III und V		28
Resorption der Blutergüsse		28
Distorsion VI, VII, VIII, IX		29
Verhältnis von Blutung zur Substanzverschiebung		29
„Spätapoplexie“		31
Weite des Zentralkanal		31

VI

	Seite
Degenerationen.	
Distorsion VII, VIII und IX	32
Distorsion V und VI	33
Distorsion III	34
Körnchenzellen	35
Distorsion II und IV	35
Fibroblasten	36
Verhältnis zwischen der „traumatischen Degeneration“ und der Substanzver- schiebung, Ödemherde	39
Verhältnis zwischen Degeneration und Blutung	40
Quetschungen.	
Methode der künstlichen Quetschungen	43
Verschiebungen der Rückenmarkssubstanzen.	
Quetschung 3	45
Quetschung 7 und 5, 4 und 6	46
Quetschung 8	46
Quetschung 13	47
Quetschung 10	47
Quetschung 11	48
Quetschung 14	48
Quetschung 1 und 2	48
Vergleich mit van Giesons Resultaten	48
Blutungen.	
Quetschung 3, 4, 5, 6 und 7	50
Quetschung 8 und 13	52
Quetschung 14	53
Quetschung 10	53
Quetschung 9 und 15	53
Charakteristische Anordnung der Blutergüsse	53
Quetschung 2	54
Alter der Blutungen	55
Verhältnis zwischen Blutung und Substanzverschiebung	56
Degenerationen.	
Quetschung 12	57
Quetschung 15 und 9	57
Quetschung 11 und 14	58
Quetschung 10	58
Quetschung 8 und 13	59
Grösse der Degenerationen im Verhältnis zur Schwere der einwirkenden Gewalt	61
Beziehung zwischen Ort des Gewaltangriffs zur Lokalisation der Degenerationen	62
Quetschung 4 und 6	62
Quetschung 3 und 5	62
Quetschung 7	63
Abplattung des Rückenmarksquerschnittes	63
Ödematöse Herde	64
Beschaffenheit des Zentralkanals	65
Verhältnis zwischen Degeneration und Blutung	65
Vergleich der Resultate bei Quetschungen mit denen bei Distorsionen	67
Zerrungen.	
Methode der künstlichen Zerrungen	68
Makroskopische Befunde an der Wirbelsäule	70
Zerrung H	71
„Pseudo-Verschiebungen“	71

	Seite
Blutungen in den Zerrungsfällen	73
Degenerationen.	
Zerrung H	74
Zerrung E, B und G	76
Zerrung D und F	77
Art der Degeneration (Faserzerreissung?)	78
Lokalisation der Zerrungsdegenerationen	79
Unterscheidende Merkmale zwischen Zerrung und Quetschung	79

Schluss.

Extramedulläre Blutungen	84
Intramedulläre Blutungen	85
Ursache der intramedullären Blutungen	86
Wirkung der intramedullären Blutungen	89
Konklusionen	92
Nachtrag betreffend die Frage der Rückenmarkerschütterung	93

1

Einleitung.

Unter den Wirbel-Rückenmarksverletzungen, welche bekanntermassen besonders in Industriegegenden einen nicht unerheblichen Prozentsatz des Materials chirurgischer Spitäler bilden, kommt nur den diagnostizierbaren Halswirbelluxationen ein genau vorgeschriebener, therapeutischer Weg zu. Alle übrigen Wirbel-Rückenmarksverletzungen stellen den Arzt vor die Frage: Verlangen die vorhandenen Rückenmarkläsionssymptome eine konservative Behandlung der Wirbelläsion mittelst eines Lagerungs- resp. Extensionsverfahrens oder ist eine operative Entfernung event. dislozierter und das Rückenmark komprimierender Wirbelfragmente zu wählen.

Nun dünkt gewiss einem rührigen Chirurgen bei schweren Affektionen des Organismus aus nicht ganz durchsichtigen, aber vielleicht behebbaren Ursachen manuelle Beseitigung mechanischer Störungen an und für sich sympathischer als das unzuverlässige dem „laissez aller“ verwandte Extendieren. Wer die ausserordentlich traurigen Ausgänge der schwer am Rückgrat Verletzten betrachtet (nach Gurlts und Burells Statistik gehen 80% früher oder später daran zu grunde) wird sich nicht wundern, dass sehr früh schon der Gedanke auftauchte, auf das Rückenmark drückende Knochenfragmente blosszulegen und zu entfernen. Diesen Rat des Paulus von Aegina haben die mittelalterlichen Chirurgen in Vergessenheit geraten lassen, daher kommt es, dass die erste derartige Operation als von Louis 1744 ausgeführt bekannt geworden ist. Auf dem beschrittenen Weg folgten Cline, Tyrell, Heister, Hutchinson, Potter, Tillaux und andere mit Erfolgen, die Arzt und Patienten zurückschrecken liessen vor der schlechten Aussicht auf Überstehung des Eingriffes oder Heilung. Unter 21 durch Gurlt zusammengestellten Fällen starben 17, die Überlebenden hatten keinen Nutzen von dem unternommenen Wagnis.

Erst als die Vermeidbarkeit der infektiösen Meningitis durch die Einführung der Antisepsis eine geringere Mortalität der operativen Therapie zu gewährleisten schien, glaubte man zu deren Gunsten die undankbaren, konservativen Methoden nur für wenige, ganz verlorene Fälle reservieren zu müssen. Wenn nun auch von Macewen, Horsley, Duncan, Maydl,

Lücke etc. vereinzelte sehr ermutigende Resultate erzielt wurden, so fehlte es doch auch jetzt nicht an Stimmen, die vor übermässigem Tatendurst warnten, die empfahlen, nach strengem Massstab die wenigen, wirklich geeigneten Fälle zur Operation auszusuchen. Besonders amerikanische und englische Journale und Kongresse gaben in den letzten Jahren den Tummelplatz heftig widerstreitender Meinungen in der Frage der Operation überhaupt und ihres geeigneten Zeitpunktes ab. In der Überlegung, dass das grösste Risiko auch durch eine ganz geringe Zahl Wiederhergestellter aufgewogen wird, empfehlen Hammond, Phelps, Burell, Abbe ohne Einschränkung möglichst frühzeitige operative Inangriffnahme der Markquetschungen. Ihnen gegenüber verlangen Keen, Lathrop, Mc Cosh mit Thorburn an der Spitze, auch Kirmisson einigermassen gewisse Gewinnchancen versprechende Bedingungen, ein Standpunkt, dem die meisten deutschen Autoren nahestehen. Die Äusserungen einiger deutscher Chirurgen, Kocher, Wagner, König, stimmen so ziemlich überein, dass man Fälle mit kompletter Querschnittszertrümmerung der konservativen Methode überlässt, und somit nur gegen Fälle partieller Markläsion operativ vorgeht. Wagner und König (2) empfehlen für die Frühoperation (2—3 Tage nach dem Trauma) nur Fälle von Markläsionen durch isoliert gebrochene und deprimierte Wirbelbogen, für die Spätoperation (mehrere Wochen bis Monate nach dem Trauma) nur Fälle, in denen nachträgliche Verschlimmerung der Spinalsymptome auf adhäsive Heilungsvorgänge an den Rückenmarkshäuten zu beziehen sind. Kocher glaubt noch als weitere Indikation hinzufügen zu müssen, Ausbleiben der Besserung oder gar Verschlechterung trotz Anwendung orthopädischer Massnahmen, auch bei Wirbelkörperfrakturen mit Dislokation eines Fragments in den Kanal.

Schede (3) und Maydl (4) ziehen den Kreis noch weiter, um Fälle mit totalen Lähmungen, erhaltenen oder erloschenen Reflexen und evidentem Wirbelkörperbruch hereinzunehmen und verlangen sofortige Aufsuchung und Beseitigung der Krankheitsursache. Sie sind also geneigt, an Patienten, welche obengenannte Operateure in Anbetracht der höchst wahrscheinlich irreparablen totalen Querschnittstrennung zurückweisen einen verzweifelten Versuch zu wagen, da ja an dem sonst rettungslosen Zustand nichts zu verderben ist.

Auf die weitläufigen Diskussionen über die Berechtigung des mehr oder weniger aktiven Vorgehens näher einzugehen und die von den einzelnen Vertretern der mehr konservativen oder mehr radikalen Richtung ins Feld geführten Gründe hervorzuheben, dürfte in Anbetracht des Zweckes dieser Arbeit überflüssig sein, doch ist noch zu bemerken, dass die Schede Maydl'sche Anschauung zum mindesten den Vorteil birgt, dass sie den bei Feststellung des Heilplanes mit diagnostischem Zweifel und schwieriger Überlegung kämpfenden Arzt den unangenehmsten Stein des Anstosses aus dem

Wege räumt, nämlich die Unterscheidung zwischen partieller und totaler Markläsion. Dieser grossen Schwierigkeit ja oft Unmöglichkeit in den ersten Tagen nach der Verletzung mit Hilfe der vorhandenen Lähmungen sich klar zu werden, ob das Mark total oder partiell gequetscht, ob es nur gezerzt oder erschüttert ist, ob die zerstörende Gewalt nur für einen Moment eingewirkt hat oder ob von dislozierten Wirbelstücken weitere Schädigung zu fürchten ist, ob das Trauma nur an einer Stelle oder multipel das Rückenmark verletzte, dieser schwierigen Feststellung entziehen sich manche namhafte Chirurgen durch prinzipielle Verwerfung früher Eingriffe, um nach mehrwöchentlicher Beobachtung den entstandenen Schaden sicherer überschauen zu können.

Nach dem Gesagten erscheint derjenige, der einen schwer am Rückgrat Verletzten in Behandlung nimmt, in unangenehmer Situation sich zu befinden, zumal wenn er mangels eigener Erfahrung verschiedene Handbücher zu Rate zieht. Wie er tatsächlich aus dem Regen in die Traufe kommen kann, mögen gegensätzliche Beispiele illustrieren. Wagner u. Stolper (5) berichten, wie ein Amerikaner unnötigerweise 7 Wirbelbogen entfernte, um die zwei gebrochenen aufzufinden, mit dem Effekt, dass der Patient starb, der sonst ganz oder sicher teilweise gesund geworden wäre. Andererseits schreibt Dawburn (6) mangelhafte Erfolge zu langem Abwarten mit der nötigen Operation zu.

Kurz gesagt, am Scheideweg des konservativen oder radikalen Verfahrens zeigt sich die Diagnostik der Rückenmarksverletzungen als unzuverlässiger Führer, sie gibt keinen eindeutigen Aufschluss über die Art, die Grösse und Restaurationsfähigkeit des gesetzten Schadens. Diese empfindliche und den Praktiker in Verlegenheit setzende Lücke auszufüllen, muss die Aufgabe unermüdlicher Weiterforschung sein. Wer die gründlich ausgearbeiteten Lokalisationsschemata betrachtet, welche Reid, Thorburn, Edinger, Kocher und andere aufgestellt haben an der Hand von Ausfallserscheinungen, um die Höhe einer Rückenmarksverletzung genau zu bestimmen, die in allen wesentlichen Punkten übereinstimmen, und bedenkt, wie schwierig z. B. die Sensibilitätsprüfungen an den schwer daniederliegenden Kranken sind, wird gestehen müssen, dass wir es in dieser Beziehung weit gebracht haben, und deshalb an der Hoffnung festhalten, dass die Zukunft die Möglichkeit bescheren wird, auch die Diagnose des pathologischen Befundes bei Verletzungen des Rückenmarks, ob Quetschung, Blutung, Zerrung, Erschütterung etc., zu stellen, anstatt wie bisher mit der Konstatierung der Leitungsunterbrechung sich zu begnügen.

Zwei Wege können zur Vertiefung der diagnostischen Erkenntnis leiten. Dem ersten sind Kocher, Thorburn (7), Chipault (8), Wagner, Stolper (5) gefolgt, indem sie an reichem zur Autopsie gekommenen Verletzungsmaterial die objektiven Befunde an der beschädigten Wirbelsäule und an dem Rückenmark genau verglichen, sich über die Möglichkeit der mecha-

nischen Einwirkung des affizierten knöchernen Gehäuses auf den zarten Inhalt Rechenschaft gaben mit exakter Berücksichtigung anamnestischer Daten über die Art der äusseren Gewalt und ihre Angriffsfläche.

Auf dem zweiten Weg, dem experimentellen, treffen wir eine grosse Anzahl von Arbeitern. Ein Teil derselben, Bonett (9), Chedévergne (10), Ménard (11), v. Kryger (12), Kreiss (13), richteten ihr Hauptaugenmerk auf die Erforschung der gesetzmässigen Entstehungsweise traumatischer Wirbelaffektionen; sie gelangten nur nebenbei zu summarischen Urteilen über die gleichzeitig sich ergebenden Rückenmarksverletzungen. Andere Forscher beschäftigten sich mit Detailfragen, welche in das Kapitel der traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks einschlägig sind, z. B. die Erschütterung (Obersteiner (14), Schmaus (15), Bickeles (16), Kirchgässer (17)) oder die Stichverletzung (Enderlen (18), Ströbe (19) etc.).

Was nun die Sektion der sofort oder bald nach der Wirbel- und Rückenmarksverletzung zu grunde Gegangenen offenbarte, ist in der Hauptsache folgendes: traumatische Knickungen des Rückgrats verursachen Verengerung des Wirbelkanals durch Dislokation ganzer Wirbel oder von Bruchstücken der letzteren. Die Kanalverengerung ist nur im Moment der Gewalteinwirkung vorhanden und veranlasst eine akute Quetschung des Rückenmarks; sie verschwindet entweder nach Aufhören der Gewalteinwirkung durch Selbstreposition der dislozierten Teilstücke oder die Dislokation besteht fort mit dem Resultat dauernder Rückenmarkskompression. Ferner: vom Grade der stattgehabten Dislokation scheint die Ausdehnung der Schädigung des Rückenmarks in den meisten Fällen abzuhängen. Bis dahin boten diese mechanischen Verhältnisse der Erkenntnis keine Schwierigkeit, da die Kongruenz der Grösse der Wirbelverletzung mit dem Umfang und der Intensität der Markläsion gegeben war; sofort aber bereitete die Epikrise Verlegenheit, wenn die makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbaren Markverletzungen zu denen der Wirbel nicht im entsprechenden Verhältnis standen, also z. B. gering waren gegenüber schwerer Wirbeldestruktion oder umgekehrt, oder wenn gar der Patient unter den schwersten Rückenmarkssymptomen starb und alles Suchen nach einem hinreichenden Grund misslang. Ferner sterben ja glücklicherweise nicht alle Verunglückten an den Folgen ihrer Wirbelläsionen; welche pathologische Bilder nun durfte man vermuten, wenn schwere Marksymptome bald nach dem Anfall abklangen, so dass nur einige Spuren partieller Beeinträchtigung des Marks zurückblieben oder ein genügendes Mass von Beschwerden, um den Kranken zum Eintritt in das grosse Heer der traumatischen Neurastheniker reif erscheinen zu lassen. Gerade diesen leichteren Fällen könnte vielleicht, wie aus dem oben Gesagten erhellt, ein operativer Eingriff nützen. Um letzteren aber mit gutem Gewissen empfehlen zu können, bedürfen wir eine detaillierte Vorstellung über den nach Eröffnung des Wirbelkanals zu erwartenden pathologischen Befund. Durch ein noch so

gründliches Leichenstudium allein kann man nun gewiss nicht die zur exakten Indikationsstellung notwendige diagnostische Sicherheit gewinnen; denn wie bereits erwähnt, umfasst das Sektionsmaterial hauptsächlich die schweren Totalzertrümmerungen des Marks, die nur wenig Aufklärung verschaffen über die pathologischen Substrate leichter, d. h. partieller Markläsionen. Wir sind deshalb gezwungen, den Weg des Experiments zu betreten.

Wenn auch im vorliegenden Fall den experimentellen Bestrebungen der Nachteil anhaftet, dass die benützten menschlichen Wirbelsäulen tot sind, die lebenden Tiere aber eine abweichende Konstruktion der Wirbelsäule aufweisen, so kann doch von mannigfacher Variierung der Versuche willkommene Ergänzung der auf dem Sektionstisch gefundenen Tatsachen erwartet werden. Entsprechend den tatsächlichen anatomischen Befunden am Menschen liess sich denn auch durch die Experimente (von Bonett etc.) die Hauptfrage über die Mechanik der Wirbelverletzungen dahin entscheiden, dass die gewaltsamen Bewegungen der Wirbelsäule besonders auf die Punkte wirken, an denen die normale Beweglichkeit am stärksten ist, mit Ausnahme des obersten Abschnittes der Halsgegend; dass an der Halswirbelsäule mehr die einfachen Luxationen, an Brust- und Lendenwirbelsäule mehr die Frakturen vorwiegen; dass die Rückgratsverletzungen am häufigsten durch indirekte Gewalteinwirkungen, hauptsächlich Überbeugungen zu stande kommen und andere zahlreiche Details. Noch fleissiger haben die Pathologen den Veränderungen des Rückenmarks nachgespürt, die sich an traumatische Einwirkungen besonderer Art anschliessen. Die Arbeiten über Kompressionsmyelitis, Rückenmarkserschütterung, scharfe Verletzungen sind äusserst zahlreich und enthalten wertvolle Gesichtspunkte über den Verlauf der pathologischen Prozesse nach gewissen traumatisch gesetzten Schädlichkeiten, die ohne grossen Zwang auf menschliche Verhältnisse übertragen werden können.

Was bleibt nunmehr noch zu tun übrig? Welche Fragen harren noch der Entscheidung? In erster Linie diejenigen, welche auftauchen bei der Wahl der Behandlungsart des Verletzten, also vor allem, welcher pathologisch-anatomische Befund am Rückenmark kann vorliegen, wenn wir partielle Markläsionssymptome oder totale Lähmung feststellen und äusserlich am Rückgrat unter Berücksichtigung der Anamnese Anhaltspunkte für stattgehabte Distorsion, Subluxation oder einen negativen Befund vorfinden? Noch andere ebenso wichtige Überlegungen reihen sich hier an, ob das zerstörende Agens nur in einfachem Druck des Marks bestand oder ob noch andere physikalische Faktoren mitgespielt haben, wie Zerrung in der Längsrichtung, Erschütterung, Kräfte, die auch in weiter Entfernung von dem vermuteten, der Gewaltangriffsstelle entsprechendem Herd, sogar multipel Schaden anrichten

Allgemeiner Teil.

Um Beiträge zu liefern zur Ausfüllung der Lücke unseres Wissens über Traumafolgen am Rückenmark ist es nötig, wie Kocher (1) Wirbelsäulen- und Rückenmarksveränderungen seines Autopsienmaterials unter dem einheitlichen mechanischen Gesichtspunkte untersucht, in ähnlicher Weise experimentell gesetzte Wirbelläsionen und ihre Folgen auf das Mark vergleichend zu betrachten unter Berücksichtigung mechanischer Momente, die erfahrungsgemäss bei menschlichen Unglücksfällen in Aktion treten. Ferner muss unser Streben in erster Linie darauf gerichtet sein, dort Erfahrungen mit Hilfe des Tierversuches anzusammeln, wo der Mangel an positiven Kenntnissen dem zu behandelnden Kranken Schaden bringen kann. Gemeint sind vor allem jene nach Thorburns (1), Kochers (5) und Stolpers (7) Berichten nicht ganz seltenen Fälle, an welchen trotz mehr oder weniger schweren Marksymptomen die Wirbelsäule keinen ausreichenden Befund darbietet. Diesen Widerspruch erklärt Kocher mit der Behauptung, dass Kontusionen oder Distorsionen an der Wirbelsäule auftreten können, deren Bestehen zwar oft schwer nachweisbar ist, die aber trotzdem mit Schädigung des Marks verbunden sind.

Die Möglichkeit dieser beiden Affektionen führt Kocher näher aus:

„Überall da, wo Frakturen und Luxationen vorkommen, haben leichtere Traumen Kontusionen und Distorsionen zur Folge.“ Unter einer Kontusion der Wirbelsäule versteht Kocher eine Zerquetschung der Zwischenwirbelknorpel, die durch Kompression der Wirbelsäule in der Längsachse im unteren Brust- oder oberen Lendentheil verursacht wurde, meist mit Totalluxationen respektive Frakturen verbunden ist, aber auch isoliert auftritt. Der Distorsion, deren ausschliessliche Lokalisation der Halsteil des Rückgrats ist, liegen zwei Entstehungsarten zu grunde. Einmal kann ein von vorn kommender Schlag oder Stoss aufs Gesicht oder ein Fall auf dasselbe die Halswirbelsäule gewaltsam überstrecken, so dass ein oberer Wirbel nach rückwärts getrieben sich mit den Gelenkverbindungen an dem nächstunteren anstemmt und die Gewalt sich auf Zerreissung von Bändern und Gelenkkapseln beschränkt. Oder eine Distorsion stellt sich ein, wenn eine auf die Wirbelsäule von oben und hinten einwirkende, dieselbe stark ventralwärts flektierende Gewalt sich erschöpft, ehe sie den Wirbelgelenkfortsatz über sein Hypomochlion hinübergeschleudert hat. Der Wirbel war im Begriff sich zu luxieren, fiel aber vorher in seine normale Lage zurück; dieser Anfang der Luxation wäre als Distorsion zu bezeichnen. Von ihr liefert Kocher eine genaue Schilderung, welche Beschwerden des Patienten und welche Befunde an dessen Wirbelsäule die Diagnose nahelegen.

In den älteren Auflagen chirurgischer Lehrbücher ist von einem solchen Krankheitsbild nicht die Rede. Dort liest man wohl von Bänderzerreissungen, die in obiger Weise veranlasst waren; da aber die Autoren nicht an die Möglichkeit einer Markkomplikation dachten, lag für sie keine Notwendigkeit vor, genanntes Krankheitsbild besonders abzugrenzen.

Wenn nun auch die meisten Distorsionen und Kontusionen der Wirbelsäule sowohl zu Beginn als auch im weiteren Verlauf nicht den Verdacht auf eine Mitbeteiligung des Rückenmarks erwecken, finden sich doch

eine erkleckliche Anzahl, bei denen mehr oder weniger ausgebreitete Extremitätenlähmungen, Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmsymptome auf einen gleichzeitigen Insult des Rückenmarks hinweisen. Über den kausalen Zusammenhang äussert Kocher, dass die lokalen Verschiebungen zwischen den einzelnen Teilen der Wirbelsäule im Augenblick der Gewalt einwirkung bedeutend genug waren, um das Mark partiell zu quetschen oder austretende Nervenwurzeln zu zerreißen. Durch die momentane, vorübergehende Dislokation von Wirbelkörpern kamen also unzweifelhaft und keineswegs selten bei der genannten Rückgrataffektion Markläsionen und Häuteblutungen vor, auch ohne Komplikation mit Wirbelfraktur, ja sogar ohne Hinterlassung von typischen Distorsionssymptomen.

Mit dieser Behauptung wendet sich Kocher gegen die von Obersteiner (14) begründete, und von Schmaus (15), Bickeles (15), Kirchgässer (17) verteidigte Lehre von der Rückenmarkseerschütterung. Diese Autoren hatten für ähnlich gelagerte Fälle, also solche die im Leben Marksymptome ohne nachweisbare Rückgratläsion boten, in Autopsia stellenweise erweichtes mit (oder ohne) geringfügigen Blutungen durchsetztes Rückenmark, oder negativen Befund erkennen liessen (dabei Mangel jeglicher Wirbelsäulenverletzung), folgende Hypothese aufgestellt. Die lebendige Kraft, welche am Rückgrat angreift, versetzt dessen knöcherne Bestandteile in oscillierende Schwingungen, dieselben übertragen sich auf die enthaltene Nervensubstanz. Letztere ist empfindlich genug, um durch diese „molekuläre Erschütterung“ bis zur Funktionseinstellung gestört zu werden; sie kann sogar völlig absterben. Auch teilweise und völlige Erholung ist möglich. Diese Erklärung war analog zu der Theorie der Hirnerschütterung konstruiert worden; da dort die molekuläre Alteration die Hauptrolle spielt, glaubten die Autoren im Rückgratkanal gleiche Vorgänge vermuten zu müssen. Für die Anwendbarkeit der Hypothese auf manche Fälle, in denen das Rückgrat keine Anhaltspunkte zu anderer mechanischer Deutung gab, sprechen in erster Linie eine Anzahl Erscheinungen, die eine Parallele zu den Hirnerschütterungen erkennen lassen (wenn auch eine genaue Abgrenzung derselben zu einem Symptomenkomplex wie bei letzterer vermisst wird), wie sofort einsetzende Parese oder Paralyse aller Extremitäten nach eventl. vorangegangenen klonischen Zuckungen, totaler Sensibilitätsverlust bis zur Schulterhöhe, Blasen- und Darmstörungen. Rasches Abklingen dieser Erscheinungen bis auf wenige bleibende Residuen oder rapider Exitus seien als ebenso charakteristische Zeichen der Erschütterung aufzufassen wie der Umstand, dass die Affektion sich über eine grosse Partie des Marks erstreckte.

Die experimentelle Bestätigung, dass mechanische Erschütterung imstande ist, das Nervenparenchym im Rückenmark zur Degeneration zu bringen, wurde von Schmaus (15), später von Bickeles (16) und Kirchgässer (17) erbracht.

Sie versetzten Kaninchen mehrere Tage hintereinander mässig starke Hammerschläge auf die Wirbelsäule, so dass diese dabei intakt blieb, im Mark aber Erweichungsherde auftraten mit minimalen Blutungen in Begleitung von Lähmungssymptomen. Schmaus (21) modifizierte später die Theorie Obersteiners insofern, als er anstatt einer molekularen Alteration des Nervenparenchyms durch oscillatorische Schwingungen derselben als Grund der Veränderungen im Rückenmark eine Quetschung und Zerreissung von Nervenfasern und Schädigung von Ganglienzellen durch Druckschwankungen im Liquor cerebrospinalis annimmt. Denn von Erschütterungen der Wirbelsäule, wie sie durch Fall oder Schläge bedingt sind, könnte man erwarten, dass sie Bewegungen des Liquor cerebrospinalis auslösen und dadurch Druckschwankungen in demselben erzeugen.

Noch eines dritten Versuchs, die für die Diagnostik und Therapie der Wirbelverletzungen so wichtige Frage nach der Ursache einer Markläsion bei äusserlich intakter Wirbelsäule aufzuklären, ist zu gedenken. Thorburn (7), der über eine grössere Zahl von Sektionen wegen schweren Rückenmarksverletzungen verfügt, fiel es auf, dass in einem Rückenmark und zwar im Halsteil sich eine grosse Blutung fand, die zugehörige Wirbelsäule jedoch nur eine geringe Quetschung der Zwischenwirbelscheiben des V. und VI. Halswirbels aufwies. Er glaubt nun, dass diese intramedulläre Blutung die Folge einer mit Quetschung verbundenen Anpressung des Rückenmarks an den sechsten Halswirbel ist, wenn durch äussere Gewalt die Halswirbelsäule excessiv gebeugt wird. Eine ventrale Hyperflexion sei möglich, ohne dass die Wirbelsäule einen Schaden nimmt, abgesehen von mässiger Bänderlockerung und Bandscheibenquetschung, die am lebenden Patienten niemals konstatiert werden kann, und an der Wirbelsäule des rasch Verstorbenen nur mit Mühe nachweisbar ist. Diesen Hämatomyelien auf traumatischer Basis schreibt Thorburn zwei Effekte auf das Rückenmark zu; erstens mechanische Störung von Nervengewebe nach Art der Apoplexien im Gehirn mit dem Resultat dauernder motorischer und sensibler Lähmung und zweitens Kompression des umgebenden Parenchyms, die wohl vorübergehend verschieden schwere Lähmung von Motilität, Sensibilität und der Vasomotoren veranlasst, bald aber nachlässt mit der Resorption des Blutextravasats. Daraus erkläre sich die Besserung in den fälschlicherweise als Erschütterung ausgelegten Fällen.

Voranstehendes kurz zusammenfassend ist festzustellen, dass die Deutung totaler oder partieller Marksymptome bei fehlender oder nicht nachweisbarer Rückgratläsion, besonders wenn erstere auf das Cervikalmark hinweisen, noch strittig ist. Drei Theorien werden dafür ins Feld geführt: 1. Die Quetschung des Marks durch Distorsion nach Kocher (1), 2. Die Hämatomyelie infolge Überbeugung nach Thorburn (7), 3. Die Erschütterung Obersteiners (14).

Neuerdings wurde noch eine Erklärung für die Möglichkeit, dass von einer extremen Bewegung der Halswirbelsäule das Rückenmark Schaden nimmt, durch Hartmann (21) publiziert. Er sagt, dass der Kopf eines

flach auf den Rücken fallenden Menschen gegen die Brust geschleudert wird, und dabei könnten vorübergehende folgenschwere Dislokationen von Halswirbeln eintreten. Die Erklärung ist im Grunde genommen nur die Anwendung der Kocher-Thorburnschen Ansichten auf einen speziellen Fall.

Man erkennt wie den an handfestere Dinge gewöhnten Chirurgen die grob mechanische Vorstellung des Verletzungsmechanismus sympathischer erschien, als die mehr unseren Sinnen entrückte, daher weniger greifbare „molekulare Veränderung“ des Nervenparenchyms, welche namentlich bei Internisten ihre Vertreter gefunden hat, Schultze (22), Erb (22) etc.

Die Lehrbücher der Chirurgie enthalten zwar noch den Begriff der *Commotio spinalis* und haben ihr je nach der Zeit ihres Erscheinens mehr oder weniger Einfluss eingeräumt.

Unbestreitbar ist die Begutachtung einer Wirbel- und Markverletzung namentlich in Hinsicht auf einen operativen Eingriff ungemein erschwert durch die Anerkennung der Rückenmarkerschütterung, zumal ihr bisher immer noch ein definitiv abgegrenzter Symptomenkomplex mangelt und sie demnach mehr ein ätiologischer als klinischer resp. pathologischer Begriff ist. Denn hat das Krankheitsbild der Rückenmarkerschütterung Existenzberechtigung, so ist eine Kombination desselben mit fast jeder Rückenmarksquetschung oder Zerrung denkbar. Dann lägen also ausser diesen letztgenannten Verletzungsfolgen am betroffenen Rückenmark noch Veränderungen durch Erschütterung vor, die sogar multipel im Rückenmark vorhanden sein könnten. Symptome nun, welche nur auf stattgehabte Rückenmarkerschütterung zu beziehen sind, kennt man nicht, also ist es unmöglich aus ihrem Fehlen zu sagen, in diesem Fall von Rückenmarksläsion kommt Erschütterung nicht in Frage. Einen operativen Eingriff aber wird man nur dann mit ruhigem Gewissen empfehlen, wenn man die Sicherheit hat, dass vorhandene Symptome nicht von Erschütterungseffekten ausgelöst sind. Die letzte Konsequenz der Anerkennung der Rückenmarkerschütterung wäre somit die Verwerfung jeglichen operativen Eingriffs in den ersten Tagen nach dem Insult.

Die Zahl der Ursachen, welche die Nervenleitung im Rückenmark unterbrechen, wird durch Thorburn (7) und Kocher (1) noch um eine weitere vermehrt, indem diese Autoren für wenige ihrer Fälle als Grund der Lähmungssymptome Druck durch epidurale Blutergüsse annehmen. Damit wächst natürlich für den behandelnden Arzt die Schwierigkeit noch mehr, in den ersten Tagen nach der Verletzung aus dem klinischen Bild den pathologischen Befund zu erschliessen und dann die richtigen Folgerungen für sein Handeln zu ziehen.

Das Studium obiger von namhaften Autoren begründeten und verteidigten Krankheitsbildern lehrt, dass in ihrem Fundament die Stützen nicht sehr zahlreich und nicht sehr stark sind.

Kocher (1) basiert seine Behauptung betreffend die Markquetschung durch Wirbeldistorsion respektive Kontusion nur auf Fälle mit Symptomen partieller Markläsion, deren genaue Beobachtung eine Distorsion der Halswirbelsäule sehr wahrscheinlich machte. Die Bestätigung durch einen Sektionsbefund jedoch fehlt hier ebenso, wie bei seinen Fällen von epiduralen Blutergüssen, die nur aus der Feststellung von Nervenwurzelreizungssymptomen, rasch zurückgehenden Lähmungen bei intakter Blasenfunktion etc. diagnostiziert wurden.

Thorburn (7) begründet seine Hypothese, dass eine Hämatomyelie im Halsmark die schweren Marksymptome in Fällen ohne nachweisbare Wirbelläsion auslöst durch einen Sektionsbefund (Fall 16). In vier nicht zur Autopsie gekommenen Fällen wurde die intramedulläre Blutung aus den Symptomen erschlossen.

Wagner und Stolper (5) referieren über zwei von ihnen als Halswirbeldistorsionen bezeichnete Fälle, welche unter den Erscheinungen fast kompletter Querschnittsläsion, am 20. respektive 104. Tage nach dem Unfall starben. An beiden Rückenmarken fanden sich in der Höhe des 7. und 8. Cervikalsegments starke Blutungen. Aus dem „Mangel normaler Markstruktur“ schlossen die Autoren auf stattgehabte zirkumskripte Quetschung mit nachfolgender Hämatomyelie, trotzdem die zugehörigen Wirbelsäulen dem zu widersprechen schienen. Die eine zeigte nicht die Spur einer Verletzung, nirgends einen Bluterguss um Gelenke oder Bänder, bei der anderen hatte die Knorpelscheibe zwischen 6. und 7. Halswirbel „einige bräunliche Züge und lockeres Gefüge“.

Es liesse sich noch ein Fall von Benett anführen, in welchem ein Schlag auf den Nacken eine zentrale Rückenmarksblutung in der Höhe des vierten Halswirbels und damit den Tod nach vier Tagen verursacht hatte, ohne dass eine Wirbelsäulenverletzung nachgewiesen werden konnte.

Demnach existieren also nur vier Fälle in der Literatur, in denen bei unbeschädigter Wirbelsäule eine intramedulläre Blutung in dem Halsteil des Rückenmarks die Todesursache war. Die zahlreichen anderen Fälle, die als Beweismittel für die Möglichkeit mechanischer Quetschung oder Zerrung und konsekutiver Hämatomyelie durch Distorsion der Wirbelsäule mitzitiert werden, sind durch Sektionsberichte ebensowenig einwandfrei bewiesen, wie die Fälle von gefahrdrohender Rückenmarkskompression durch epidurale Blutergüsse.

Wenn wir auf der anderen Seite der Erschütterungstheorie näher treten, müssen wir gestehen, dass auch sie auf etwas schwachen Füßen steht, nicht nur in Rücksicht auf die verschiedenartigen Definitionen der Rückenmarksererschütterung, welche Autoren, wie Erb (27), Leyden (29), Gussenbauer (29), Obersteiner (14) abweichend voneinander geben, sondern auch bezüglich beweisender Sektionsbefunde. Denn letztere sind an Zahl gering.

Ein Fall (Beck [30]) mit ringförmiger völliger Erweichung des Rückenmarks in der Gegend des 5. und 6. Brustwirbels ohne Spur einer Blutung bei unverletzter Wirbelsäule. (Von Kocher [1] bestritten.)

Ein Fall (Obersteiner [14]) von Schuss in einen Wirbelbogen ohne direkte Markverletzung. Daran anschliessend anämische Erweichung neben einfach degenerativen Prozessen an Ganglienzellen und Nervenfasern.

Ein Fall (Fischer [31]) von plötzlichem Tod mit vollkommen negativem Befund an Wirbelsäule und Rückenmark.

Ein Fall (Chvostek [32]) von Wirbelschuss und damit zusammenhängend pachymeningitische Verwachsung der Häute neben anämischer Markverweichung.

Zwei Fälle (Schmaus [20]) und ein Fall von Weber mit Infraktionen der Brustwirbel, entfernt davon im Lendenmark anämische Erweichungs- oder spaltförmige Ödemherde, beziehungsweise strangförmige Degeneration im Gebiet der Hinterstränge und Seitenstränge.

Westphal (33) sah Veränderungen von Ganglienzellen, herdartige Gewebszerstörungen im Bereich der Hinterhörner mit Zertrümmerung des Nervengewebes ohne Blutungen im Lendenmark unabhängig von entfernt gelegener direkter Zerkquetschung des Sakralmarks.

Hartmann (27) fand in zwei Fällen von Kontusion der Wirbelsäule schwere Destruktion in den Halssegmenten, daneben aber noch traumatische Randdegeneration und isolierte Degenerationsherde weitab vom Orte der stärksten Erkrankung, wofür er teils eine molekuläre Alteration durch Erschütterung, teils Zirkulationsstörungen in Blut- und Lymphwegen (besonders in denen der Pia) verantwortlich macht.

Für die zitierten Fälle wurde von den Anhängern der Erschütterungstheorie die grob traumatische Schädigungsursache hauptsächlich deshalb nicht in Erwägung gezogen, weil die Erweichungsherde und strangförmigen Degenerationen sich in den Rückenmarken vorfanden an Stellen, wo keine Wirbel- oder Knorpelbeschädigungen vorhanden waren, oder bei völlig unversehrtem Zustand der Wirbelsäule. Diesen letzten Punkt nun bestreiten die Gegner in erster Linie mit der Behauptung, die Berichte über das Verhalten der Wirbelsäule in diesen Fällen seien unzuverlässig, eine genügend genaue Inspektion derselben habe nicht stattgefunden, so dass geringe Anomalien dem Untersucher entgangen sein könnten, zumal da ihre Feststellung in älteren Fällen schwierig und mühsam sei.

Man müsse eher daran denken, diese strittigen Fälle in die Rubrik der Quetschungen durch Distorsionen oder der Hämatomyelien durch Überbeugung einzureihen. Der Einwand, welcher dagegen weiter erhoben werden könnte, dass der Mangel an Blutaustritten die Quetschungsursache ausschliesst, sei hinfällig, weil die für die Entscheidung wichtige Blutung resorbiert sein könnte. Nun erwidert Schmaus (21) Blutungen, welche durch Rückenmarksquetschungen produziert sind, oder gar Hämatomyelien werden erst nach sehr langer Zeit völlig resorbiert sein, immer werden Pigmentierungen auf die frühere Anwesenheit von Extravasaten schliessen lassen, ausserdem sei die Möglichkeit durch Erschütterung Nervenparenchym zur Nekrose zu bringen, ja experimentell bewiesen (Schmaus), warum sollte sich ein menschliches Rückenmark schweren Erschütterungen gegenüber anders verhalten?

Aus der angeführten Diskussion ist hauptsächlich der eine Punkt hervorspringend, nämlich dass die grösste Bedeutung für die Entscheidung der Frage, wie ein Fall aufzufassen ist, der Blutung in die Substanz des Rückenmarks zukommt. Gemeint sind damit Extravasate, die an Ausdehnung kapillare Hämorrhagien übertreffen. Denn bei nicht zu lange nach dem Trauma Verstorbenen darf man a priori erwarten Blutungen zu finden, wenn Quetschung oder Zerrung in Frage kommt.

Kocher (1) basiert seine Behauptung betreffend die Markquetschung durch Wirbeldistorsion respektive Kontusion nur auf Fälle mit Symptomen partieller Markläsion, deren genaue Beobachtung eine Distorsion der Halswirbelsäule sehr wahrscheinlich machte. Die Bestätigung durch einen Sektionsbefund jedoch fehlt hier ebenso, wie bei seinen Fällen von epiduralen Blutergüssen, die nur aus der Feststellung von Nervenwurzelreizungssymptomen, rasch zurückgehenden Lähmungen bei intakter Blasenfunktion etc. diagnostiziert wurden.

Thorburn (7) begründet seine Hypothese, dass eine Hämatomyelie im Halsmark die schweren Marksymptome in Fällen ohne nachweisbare Wirbelläsion auslöst durch einen Sektionsbefund (Fall 16). In vier nicht zur Autopsie gekommenen Fällen wurde die intramedulläre Blutung aus den Symptomen erschlossen.

Wagner und Stolper (5) referieren über zwei von ihnen als Halswirbeldistorsionen bezeichnete Fälle, welche unter den Erscheinungen fast kompletter Quersläsion, am 20. respektive 104. Tage nach dem Unfall starben. An beiden Rückenmarken fanden sich in der Höhe des 7. und 8. Cervikalsegments starke Blutungen. Aus dem „Mangel normaler Markstruktur“ schlossen die Autoren auf stattgehabte zirkumskripte Quetschung mit nachfolgender Hämatomyelie, trotzdem die zugehörigen Wirbelsäulen dem zu widersprechen schienen. Die eine zeigte nicht die Spur einer Verletzung, nirgends einen Bluterguss um Gelenke oder Bänder, bei der anderen hatte die Knorpelscheibe zwischen 6. und 7. Halswirbel „einige bräunliche Züge und lockeres Gefüge“.

Es liesse sich noch ein Fall von Bennett anführen, in welchem ein Schlag auf den Nacken eine zentrale Rückenmarksblutung in der Höhe des vierten Halswirbels und damit den Tod nach vier Tagen verursacht hatte, ohne dass eine Wirbelsäulenverletzung nachgewiesen werden konnte.

Demnach existieren also nur vier Fälle in der Literatur, in denen bei unbeschädigter Wirbelsäule eine intramedulläre Blutung in dem Halsteil des Rückenmarks die Todesursache war. Die zahlreichen anderen Fälle, die als Beweismittel für die Möglichkeit mechanischer Quetschung oder Zerrung und konsekutiver Hämatomyelie durch Distorsion der Wirbelsäule mitzitiert werden, sind durch Sektionsberichte ebensowenig einwandfrei bewiesen, wie die Fälle von gefahrdrohender Rückenmarkskompression durch epidurale Blutergüsse.

Wenn wir auf der anderen Seite der Erschütterungstheorie näher treten, müssen wir gestehen, dass auch sie auf etwas schwachen Füßen steht, nicht nur in Rücksicht auf die verschiedenartigen Definitionen der Rückenmarkserschütterung, welche Autoren, wie Erb (27), Leyden (29), Gussenbauer (29), Obersteiner (14) abweichend voneinander geben, sondern auch bezüglich beweisender Sektionsbefunde. Denn letztere sind an Zahl gering.

Ein Fall (Beck [30]) mit ringförmiger völliger Erweichung des Rückenmarks in der Gegend des 5. und 6. Brustwirbels ohne Spur einer Blutung bei unverletzter Wirbelsäule. (Von Kocher [1] bestritten.)

Ein Fall (Obersteiner [14]) von Schuss in einen Wirbelbogen ohne direkte Markverletzung. Daran anschliessend anämische Erweichung neben einfach degenerativen Prozessen an Ganglienzellen und Nervenfasern.

Ein Fall (Fischer [31]) von plötzlichem Tod mit vollkommen negativem Befund an Wirbelsäule und Rückenmark.

Ein Fall (Chvostek [32]) von Wirbelschuss und damit zusammenhängend pachymeningitische Verwachsung der Häute neben anämischer Markverweichung.

Zwei Fälle (Schmaus [20]) und ein Fall von Weber mit Infraktionen der Brustwirbel, entfernt davon im Lendenmark anämische Erweichungs- oder spaltförmige Ödemherde, beziehungsweise strangförmige Degeneration im Gebiet der Hinterstränge und Seitenstränge.

Westphal (33) sah Veränderungen von Ganglienzellen, herdartige Gewebszerstörungen im Bereich der Hinterhörner mit Zertrümmerung des Nervengewebes ohne Blutungen im Lendenmark unabhängig von entfernt gelegener direkter Zerquetschung des Sakralmarks.

Hartmann (27) fand in zwei Fällen von Kontusion der Wirbelsäule schwere Destruktion in den Halssegmenten, daneben aber noch traumatische Randdegeneration und isolierte Degenerationsherde weitab vom Orte der stärksten Erkrankung, wofür er teils eine molekuläre Alteration durch Erschütterung, teils Zirkulationsstörungen in Blut- und Lymphwegen (besonders in denen der Pia) verantwortlich macht.

Für die zitierten Fälle wurde von den Anhängern der Erschütterungstheorie die grob traumatische Schädigungsursache hauptsächlich deshalb nicht in Erwägung gezogen, weil die Erweichungsherde und strangförmigen Degenerationen sich in den Rückenmarken vorfanden an Stellen, wo keine Wirbel- oder Knorpelbeschädigungen vorhanden waren, oder bei völlig unversehrttem Zustand der Wirbelsäule. Diesen letzten Punkt nun bestreiten die Gegner in erster Linie mit der Behauptung, die Berichte über das Verhalten der Wirbelsäule in diesen Fällen seien unzuverlässig, eine genügend genaue Inspektion derselben habe nicht stattgefunden, so dass geringe Anomalien dem Untersucher entgangen sein könnten, zumal da ihre Feststellung in älteren Fällen schwierig und mühsam sei.

Man müsse eher daran denken, diese strittigen Fälle in die Rubrik der Quetschungen durch Distorsionen oder der Hämatomyelien durch Überbeugungeinzureihen. Der Einwand, welcher dagegen weiter erhoben werden könnte, dass der Mangel an Blutaustritten die Quetschungsursache ausschliesst, sei hinfällig, weil die für die Entscheidung wichtige Blutung resorbiert sein könnte. Nun erwidert Schmaus (21) Blutungen, welche durch Rückenmarksquetschungen produziert sind, oder gar Hämatomyelien werden erst nach sehr langer Zeit völlig resorbiert sein, immer werden Pigmentierungen auf die frühere Anwesenheit von Extravasaten schliessen lassen, ausserdem sei die Möglichkeit durch Erschütterung Nervenparenchym zur Nekrose zu bringen, ja experimentell bewiesen (Schmaus), warum sollte sich ein menschliches Rückenmark schweren Erschütterungen gegenüber anders verhalten?

Aus der angeführten Diskussion ist hauptsächlich der eine Punkt hervorspringend, nämlich dass die grösste Bedeutung für die Entscheidung der Frage, wie ein Fall aufzufassen ist, der Blutung in die Substanz des Rückenmarks zukommt. Gemeint sind damit Extravasate, die an Ausdehnung kapillare Hämorrhagieen übertreffen. Denn bei nicht zu lange nach dem Trauma Verstorbenen darf man a priori erwarten Blutungen zu finden, wenn Quetschung oder Zerrung in Frage kommt.

Kocher (1) basiert seine Behauptung betreffend die Markquetschung durch Wirbeldistorsion respektive Kontusion nur auf Fälle mit Symptomen partieller Markläsion, deren genaue Beobachtung eine Distorsion der Halswirbelsäule sehr wahrscheinlich machte. Die Bestätigung durch einen Sektionsbefund jedoch fehlt hier ebenso, wie bei seinen Fällen von epiduralen Blutergüssen, die nur aus der Feststellung von Nervenwurzelreizungssymptomen, rasch zurückgehenden Lähmungen bei intakter Blasenfunktion etc. diagnostiziert wurden.

Thorburn (7) begründet seine Hypothese, dass eine Hämatomyelie im Halsmark die schweren Marksymptome in Fällen ohne nachweisbare Wirbelläsion auslöst durch einen Sektionsbefund (Fall 16). In vier nicht zur Autopsie gekommenen Fällen wurde die intramedulläre Blutung aus den Symptomen erschlossen.

Wagner und Stolper (5) referieren über zwei von ihnen als Halswirbeldistorsionen bezeichnete Fälle, welche unter den Erscheinungen fast kompletter Querschnittsläsion, am 20. respektive 104. Tage nach dem Unfall starben. An beiden Rückenmarken fanden sich in der Höhe des 7. und 8. Cervikalsegments starke Blutungen. Aus dem „Mangel normaler Markstruktur“ schlossen die Autoren auf stattgehabte zirkumskripte Quetschung mit nachfolgender Hämatomyelie, trotzdem die zugehörigen Wirbelsäulen dem zu widersprechen schienen. Die eine zeigte nicht die Spur einer Verletzung, nirgends einen Bluterguss um Gelenke oder Bänder, bei der anderen hatte die Knorpelscheibe zwischen 6. und 7. Halswirbel „einige bräunliche Züge und lockeres Gefüge“.

Es liesse sich noch ein Fall von Benett anführen, in welchem ein Schlag auf den Nacken eine zentrale Rückenmarksblutung in der Höhe des vierten Halswirbels und damit den Tod nach vier Tagen verursacht hatte, ohne dass eine Wirbelsäulenverletzung nachgewiesen werden konnte.

Demnach existieren also nur vier Fälle in der Literatur, in denen bei unbeschädigter Wirbelsäule eine intramedulläre Blutung in dem Halsteil des Rückenmarks die Todesursache war. Die zahlreichen anderen Fälle, die als Beweismittel für die Möglichkeit mechanischer Quetschung oder Zerrung und konsekutiver Hämatomyelie durch Distorsion der Wirbelsäule mitzitiert werden, sind durch Sektionsberichte ebensowenig einwandfrei bewiesen, wie die Fälle von gefahrdrohender Rückenmarkskompression durch epidurale Blutergüsse.

Wenn wir auf der anderen Seite der Erschütterungstheorie näher treten, müssen wir gestehen, dass auch sie auf etwas schwachen Füßen steht, nicht nur in Rücksicht auf die verschiedenartigen Definitionen der Rückenmarkserschütterung, welche Autoren, wie Erb (27), Leyden (29), Gussenbauer (29), Obersteiner (14) abweichend voneinander geben, sondern auch bezüglich beweisender Sektionsbefunde. Denn letztere sind an Zahl gering.

Ein Fall (Beck [30]) mit ringförmiger völliger Erweichung des Rückenmarks in der Gegend des 5. und 6. Brustwirbels ohne Spur einer Blutung bei unverletzter Wirbelsäule. (Von Kocher [1] bestritten.)

Ein Fall (Obersteiner [14]) von Schuss in einen Wirbelbogen ohne direkte Markverletzung. Daran anschliessend anämische Erweichung neben einfach degenerativen Prozessen an Ganglienzellen und Nervenfasern.

Ein Fall (Fischer [31]) von plötzlichem Tod mit vollkommen negativem Befund an Wirbelsäule und Rückenmark.

Ein Fall (Chvostek [32]) von Wirbelschuss und damit zusammenhängend pachymeningitische Verwachsung der Häute neben anämischer Markverweichung.

Zwei Fälle (Schmaus [20]) und ein Fall von Weber mit Infraktionen der Brustwirbel, entfernt davon im Lendenmark anämische Erweichungs- oder spaltförmige Ödemherde, beziehungsweise strangförmige Degeneration im Gebiet der Hinterstränge und Seitenstränge.

Westphal (33) sah Veränderungen von Ganglienzellen, herdartige Gewebszerstörungen im Bereich der Hinterhörner mit Zertrümmerung des Nervengewebes ohne Blutungen im Lendenmark unabhängig von entfernt gelegener direkter Zerkquetschung des Sakralmarks.

Hartmann (27) fand in zwei Fällen von Kontusion der Wirbelsäule schwere Destruktion in den Halssegmenten, daneben aber noch traumatische Randdegeneration und isolierte Degenerationsherde weitab vom Orte der stärksten Erkrankung, wofür er teils eine molekuläre Alteration durch Erschütterung, teils Zirkulationsstörungen in Blut- und Lymphwegen (besonders in denen der Pia) verantwortlich macht.

Für die zitierten Fälle wurde von den Anhängern der Erschütterungstheorie die grob traumatische Schädigungsursache hauptsächlich deshalb nicht in Erwägung gezogen, weil die Erweichungs-herde und strangförmigen Degenerationen sich in den Rückenmarken vorfanden an Stellen, wo keine Wirbel- oder Knorpelbeschädigungen vorhanden waren, oder bei völlig unversehrtem Zustand der Wirbelsäule. Diesen letzten Punkt nun bestreiten die Gegner in erster Linie mit der Behauptung, die Berichte über das Verhalten der Wirbelsäule in diesen Fällen seien unzuverlässig, eine genügend genaue Inspektion derselben habe nicht stattgefunden, so dass geringe Anomalien dem Untersucher entgangen sein könnten, zumal da ihre Feststellung in älteren Fällen schwierig und mühsam sei.

Man müsse eher daran denken, diese strittigen Fälle in die Rubrik der Quetschungen durch Distorsionen oder der Hämatomyelien durch Überbeugung einzureihen. Der Einwand, welcher dagegen weiter erhoben werden könnte, dass der Mangel an Blutaustritten die Quetschungsursache ausschliesst, sei hinfällig, weil die für die Entscheidung wichtige Blutung resorbiert sein könnte. Nun erwidert Schmaus (21) Blutungen, welche durch Rückenmarksquetschungen produziert sind, oder gar Hämatomyelien werden erst nach sehr langer Zeit völlig resorbiert sein, immer werden Pigmentierungen auf die frühere Anwesenheit von Extravasaten schliessen lassen, ausserdem sei die Möglichkeit durch Erschütterung Nervenparenchym zur Nekrose zu bringen, ja experimentell bewiesen (Schmaus), warum sollte sich ein menschliches Rückenmark schweren Erschütterungen gegenüber anders verhalten?

Aus der angeführten Diskussion ist hauptsächlich der eine Punkt hervorspringend, nämlich dass die grösste Bedeutung für die Entscheidung der Frage, wie ein Fall aufzufassen ist, der Blutung in die Substanz des Rückenmarks zukommt. Gemeint sind damit Extravasate, die an Ausdehnung kapillare Hämorrhagien übertreffen. Denn bei nicht zu lange nach dem Trauma Verstorbenen darf man a priori erwarten Blutungen zu finden, wenn Quetschung oder Zerrung in Frage kommt.

Ein zweites Moment ist noch hervorzuheben, das geeignet ist Distorsionseffekte von Erschütterungsbildern zu unterscheiden. Jede Quetschung wird voraussichtlich eine Konfigurationsänderung der Substanz im Rückenmark (Dislozierung von Teilen grauer Substanz) zur Folge haben, denn die Beobachtungen v. Giesons (34), dass durch stumpfe Schläge im toten Rückenmark artifizielle Heterotopieen produziert werden, lassen wohl mit einiger Berechtigung die gleichen Folgen stumpfer Gewalt im lebenden Mark erwarten.

Da nun Erschütterungen des Rückenmarks keine Spuren von Störung der Anordnung der Substanzen des Rückenmarks hinterlassen, so dürfte es voraussichtlich möglich sein, in nicht zu alten Verletzungsfällen aus dem Mangel von Substanzdislokationen und Blutungen die pathologisch-anatomischen Bilder der Erschütterung von denen der Quetschung zu trennen.

Die nächsten Aufgaben der experimentellen Untersuchung sind nach den vorangehenden Erörterungen dahin zu präzisieren:

1. Welches pathologisch-anatomische Bild entspricht einer Quetschung des Rückenmarks durch Distorsion der Wirbelsäule oder einer Zerrung des Rückenmarks? Sind die Quetschungsfolgen am Rückenmark verschieden von den Zerrungsfolgen?

2. Treten Konfigurationsstörungen (traumatische Heterotopieen), wie solche van Gieson (34) für das tote Rückenmark nachgewiesen hat, auch bei Verletzungen des lebenden Rückenmarks auf?

3. In welchem Verhältnis steht die Grösse der Blutung zur Ausdehnung der Markquetschung resp. des Zerrungseffektes?

4. Bedarf es der Blutung zur Nekrotisierung des nervösen Parenchyms oder kann das Trauma (Quetschung oder Zerrung) allein schon Nervenelemente zum Absterben bringen ohne den Einfluss von Blutaustritten?

Spezieller Teil.

Distorsionen¹⁾.

Die experimentelle Prüfung der Frage, welches pathologisch-anatomische Bild bietet ein Rückenmarks-Insult, der von einer Distorsion der Wirbelsäule verursacht ist, stösst auf die Schwierigkeit, dass sich diese Verletzung des menschlichen Rückgrates nicht genau entsprechend an den Tierwirbelsäulen

¹⁾ Die Distorsions-Versuche sind sowohl im Text, als auch auf den Tafeln am Schluss der Arbeit mit römischen Ziffern nummeriert. Oft ist eine kleinere, römische Ziffer beigefügt; diese bezeichnet die Schnitthöhe des Präparates, so zwar, dass z. B. mit Nr. V^I die Hauptläsionsstelle des Distorsions-Rückenmarkes Nr. V gemeint ist, dass Nr. V^{II}, V^{III} etc. Schnitthöhen entsprechen, die aus geringerer oder weiterer Entfernung von der Hauptläsionsstelle stammen.

nachahmen lässt. Dieselben verfügen besonders am Halsteil, der ja in erster Linie für die Distorsionen in Betracht kommt, über eine viel grössere Exkursionsfähigkeit der Bewegungen. Daher ist es notwendig, um eine Distorsion zu erreichen, eine etwas excessivere passive Bewegung vorzunehmen, als die gleiche Schädigung an der menschlichen Wirbelsäule verlangen würde. Trotzdem fallen die künstlichen Rückenmarksläsionen nicht schwerer aus, wie man vermuten könnte, da ebenso wie die Distorsion an der Wirbelsäule später eintritt, auch das Rückenmark später erst affiziert wird.

Methode.

Ausgehend von der klinischen Beobachtung Kochers (1), dass die Distorsionen der Halswirbelsäule häufig auf übermässige Extension zurückzuführen sind, wurden bei einer Anzahl Kaninchen in Äthernarkose die unteren Partien der Brustwirbelsäule zur Lendenwirbelsäule manuell stark dorsal flektiert. Die als Vergleichsobjekt wünschenswertere Halswirbelsäule erwies sich unbrauchbar zu dieser Art des Vorgehens, da ihre fast unbegrenzte Flexions- und Extensionsfähigkeit das Zustandekommen der Distorsion verhindert. (Man kann z. B. den Tieren den Kopf flach auf den Rücken legen, ohne dass irgend ein Nachteil für die Wirbelsäule daraus erwächst.) Ebenso leicht sind Überbeugungen an Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule möglich, und können daher nicht zur Veranlassung von Wirbelaffektionen dienen, denn der Kaninchenkörper lässt sich ohne Widerstand ventralwärts einrollen, ohne im mindesten am Rückgrat Schaden zu nehmen. Auch aus diesem Grund waren die Hyperextensionen der Lendenwirbelsäule an deren Beginn vorzuziehen.

Die Distorsionen wurden als gelungen angesehen, wenn ein leise fühlbarer Krach das Zerreißen von Bändern anzeigte. Zu dem Zwecke waren Dorsalflexionen von über einem rechten Winkel — gebildet von Brust- und Lendenwirbelsäulenachse —, manchmal sogar bis zu sehr spitzem Winkel nötig. Rechtwinklige Biegung oder darunter hatten keine erkennbare Wirkung auf das Rückenmark ausgeübt, wohl aber manchmal geringe Läsionen an den Zwischenwirbelscheiben und Gelenkkapseln hervorgebracht. Diese sonst erfolglosen Fälle sind nicht aufgeführt.

Resultate.

Von drei so behandelten Tieren starb das erste noch in der Narkose, wahrscheinlich infolge derselben, die beiden anderen acquirierten eine komplette, schlaffe Paralyse der hinteren Extremitäten mit Fehlen der Patellarreflexe, ausserdem völliger Lähmung der Blase und des Mastdarms und der Sensibilität der hinteren Körperhälfte; also die Symptome der totalen Querschnittsunterbrechung. Die letzteren dauernd gelähmten Tiere wurden am dritten bzw. achten Tag mit Chloroform getötet. Die Autopsie zeigte ausser

einem stark gefüllten Darm und einer aufs äusserste ausgedehnten Blase (mit Wandblutungen) beträchtliche Blutergüsse in die seitliche Längsmuskulatur der Wirbelsäule in der Läsionshöhe. Mehrere Bandscheiben waren zur Hälfte oder $\frac{2}{3}$ oder ganz durchrissen und zwar zwischen

I. und II. Lendenwirbel	}	I. und II. Fall,
II. „ III. „		
III. „ IV. „		

bezw. zwischen

II. und III. Lendenwirbel	}	III. Fall.
III. „ IV. „		

Die Gelenkkapseln klafften zum Teil; an den Gelenkfortsätzen ebenso Dornfortsätzen schienen die Spitzen abgedrückt. Die Ligamenta interspinalia und interarcualia blieben intakt. Das Ligamentum longitudinale anterius war eingerissen, das hintere Längsband erhalten. Eine mässige Blutung erstreckte sich in allen drei Fällen hinauf bis ungefähr zur Höhe des II. Brustwirbels.

An der Läsionsstelle bedeckte eine grössere Blutmenge das anscheinend stark gequetschte Rückenmark. Dasselbe hatte hier eine stark abgeplattete Form und leicht bläuliche Verfärbung angenommen; die Konsistenz wurde absichtlich nicht geprüft und die Durchschneidung des frischen Präparates unterlassen, um nicht die erweichten Stellen postmortal noch weiter zu verändern¹⁾.

Bei drei folgenden Versuchen wurde, um eine Distorsion hervorzurufen, die seitliche Abbiegung der Wirbelsäule angewendet, in frontaler Achse nur bis zu einem stumpfen Winkel von ungefähr 110°. Daraufhin stellten sich bei einem Tier (IV) die Symptome der kompletten Querschnittsunterbrechung ein, bei einem anderen (V) trat erst mässige Parese der hinteren Extremitäten mit schwachen Reflexen auf, die nach Ablauf von 1½ Tag zur völligen Paralyse der hinteren Extremitäten führte. Bei dem dritten Tier (VI) war

1) Mit den Tieren wurde während und nach den Versuchen sehr vorsichtig umgegangen, damit nicht nachträglich die Distorsion sich in eine Luxation verwandelte oder durch sekundäre Verschiebungen an der Wirbelsäule Unheil am Rückenmark angerichtet würde. Es war deshalb nötig, die Tiere, welche schwergeschädigte Wirbelsäulen hatten, sorgfältig zu lagern, sie mit grosser Vorsicht aus dem Lager herauszunehmen (wegen der Abwehrbewegungen), um die klinischen Symptome zu prüfen. Mit gleicher Behutsamkeit wurde am getöteten Tier die Wirbelsäule in toto herausgenommen und mit Messer, mit scharfen Löffeln und kleinen Scheren von der Muskulatur befreit. Nach Besichtigung und eventuell photographischer Aufnahme erfolgte die Entfernung einzelner Bögen mittelst einer kleinen Listonzange an der Seite des Bogens, in der Mitte des Darmfortsatzes mit der Luerzange. Dabei wurde das Rückgrat in der linken Hand gehalten, wenig ventralflektiert, um das Rückenmark durch Anspannung etwas vom hinteren Bogen zu entfernen. (Ähnlich wurde bei den später zu beschreibenden Quetschversuchen in vivo verfahren.) Die an manchen Stellen vom hinteren Bogen befreite Wirbelsäule wurde in Formol-Müller gelegt auf 1 Tag, am nächsten Tag folgte die Entfernung der ganzen hinteren Wirbelkanalwand und des Rückenmarks aus dem Kanal.

sofort eine starke Parese der hinteren Extremitäten vorhanden, die Sensibilität schien herabgesetzt, da nur auf starke Reize die Beine angezogen wurden. Die Patellarreflexe schwach.

Auf dem Sektionstisch erwiesen sich die Befunde an der Wirbelsäule ziemlich ähnlich den vorerwähnten. Infolge völliger Zerreißung der Zwischen-scheiben klappten die Synchronosen

bei IV	zwischen III. und IV.	Lendenwirbel,
„ V	„ IV.	„ V.
„ VI	„ V.	„ VI.

Von den Längsbändern waren nur die hinteren unbeschädigt, ebenso die Ligamenta interspinalia und interarcualia. Jeweils hatte die Anstimmung der bei den Kaninchen mächtig entwickelten Processus transversi eine Abknickung an der konkaven Seite zur Folge.

In dem nur in geringem Masse mit Blut gefüllten Kanal lag das Rückenmark anscheinend wenig betroffen. Nur bei einem Fall (V) verriet die etwas abgeplattete äussere Form die Quetschstelle, dabei war keine besondere Verfärbung zu sehen. Einmal liess sich die Abreissung einer vorderen Nervenwurzel knapp am Mark konstatieren.

Bei den übrigen drei Versuchen wurde nach dem gleichen Modus verfahren, den Kreiss (13) zur Erzeugung von Luxationen bei Kaninchen und jungen Katzen anwandte. Er drehte die Halswirbelsäule bei fixierten Schultern um ca. 200° bzw. 300° bis zu 450°, bis deutliches Nachgeben resp. Krachen zu bemerken war, veranlasste zumeist eine Lockerung resp. teilweise Zerreißung von Gelenkkapseln und seitlichen Bändern, einmal Subluxationsstellung. Die von mir zur Anwendung gelangten Umdrehungsgrade beliefen sich auf 190°—330°, mit dem Erfolg, dass ein Tier (VII) nach fünfständigem somnolenten Zustand und konstanter schräger Kopfhaltung zu grunde ging. Bei fehlenden Reflexen an den hinteren Extremitäten war die Sensibilität erhalten. An einem Fall (VIII) fiel bloss der unsichere, beinahe ataktisch zu nennende Gang auf. Das letzte Tier (IX) erwies abgesehen davon, dass es den Kopf etwas zum Nacken geneigt trug, nichts Besonderes auf. Sie wurden nach 1½ Tagen getötet.

Die Autopsie dieser drei Fälle demonstrierte geringe Blutungen in der Halsmuskulatur. Ausserdem fand sich bei VII die Bandscheibe zwischen III. und IV. Halswirbel eingerissen. Letzterer Wirbel hatte einen Längssprung. Das rechte Seitengelenk klappte, das linke Seitengelenk, die Ligamenta interspinalia und interarcualia waren intakt.

Bei VIII waren alle Bandscheiben zwischen III. bis VI. Halswirbel zu ca. 1/5 eingerissen, die linksseitigen Gelenkkapseln des III., IV. und VI. Halswirbels eröffnet und ein Stück Fortsatz abgedrückt.

Bei IX klappte die Synchronose zwischen IV. und V. Halswirbel zur

Hälfte, ebenso das rechte Seitengelenk. Am linken unteren Gelenkfortsatz hing die abgeknickte Spitze. Die Ligamenta interspinalia und interarcualia waren kaum beschädigt, die Ligamenta longitudinalia intakt.

Bei allen drei Präparaten liess sich leicht ein oder der andere Wirbel in eine den Wirbelkanal um ein Geringes verengernde Stellung bringen, aber diese Dislokation blieb nicht dauernd.

Kreiss (13) notierte in seinen Drehungsversuchen starke venöse Blutergüsse in den Kanal, hier mussten die Ergüsse als mässig, ohne weitere Bedeutung bezeichnet werden. Sowohl hier wie in seinen Fällen bot das Rückenmark äusserlich keine Spur einer Gewalteinwirkung.

Bevor wir in die Beschreibung der mikroskopischen Rückenmarksveränderungen eingehen, ist zu erörtern, ob der Zweck, der die genannten Eingriffe an den Kaninchen veranlasste, auch wirklich erreicht worden ist, ob also die gesetzten traumatischen Schädigungen den Namen Distorsionen verdienen. Streng genommen versteht man chirurgisch zwei Dinge unter einer Distorsion: erstens eine exzessive Bewegung, welche zwei irgend ein Gelenk konstituierende Knochenteile unter dem Zwange äusserer Gewalt ausführen, die weiter noch übertrieben eine dauernde Dislokation der Knochenteile zum Gefolge hat. Die exzessive Bewegung ist entweder eine solche, welche die physiologische Exkursionsfähigkeit überschreitet oder überhaupt nicht der Mechanik des in Frage kommenden Gelenks entspricht. Zweitens ist Distorsion der Inbegriff der Folgen an einem durch die forcierende Gewalt geschädigten Gelenk, wie Bluterguss, Kapsel- und Bändereinrisse, Absprennung von kleinen Knochen und Knorpelstückchen, falls jegliche Dislokation eines Gelenkteiles fehlt. Auch Kocher (1) und Stolper (5) verstehen unter einer Distorsion Gelenkkapsel- und Bandverletzung, mehr oder weniger kompliziert mit kleinen Abrissfrakturen an den Gelenkenden, wobei dieselben ihre gegenseitige Lage bewahren. Sie rechnen also jene Zerreibungen der Bandscheiben mit hinzu, welche von Albert (24) als Diastasen bezeichnet wurden.

In den weiten Spielraum, welche diese Auffassung gewährt, lassen sich die Rückgrat-Verletzungen der Kaninchen ohne Zwang einreihen; denn die im Lendenteil durch Überstreckung hervorgerufenen Diastasen bestanden ebenso in Bandscheiben-, Kapsel- und Bänderzerreibungen, samt kleinen Knochenabknickungen, wie die am Halsteil durch Torquierung erhaltenen unvollständigen Luxationsstellungen, die spontan sich reponierten. Bei dem Fall mit Längsriss des Wirbelkörpers könnte die Bezeichnung Distorsion angefochten werden mit dem Einwurf, dass derselbe als Fraktur angesprochen werden, müsse. Doch hatten die Frakturstücke keine Selbständigkeit gewonnen, keines war isoliert bewegbar, so dass es hätte allein auf das unterliegende Rückenmark einwirken können, sondern beide Teile waren noch durch Verzahnung ein solides Ganze und zusammen gleichmässig leicht verschiebbar. Diese Verschieblichkeit war somit ein wichtigeres Moment als der be-

deutungslose Längsriß und somit konnte der Fall nach dem Grundsatz „a potiori fit denominatio“ den Distorsionen angegliedert werden.

Während nun an den Präparaten der Halswirbelsäule mehr die abnorm grosse Beweglichkeit eines oder des anderen Wirbels und sein Vorrücken gegen das Lumen des Rückenmarkkanals den Grund zur Affizierung des Markes abzugeben schien, war an der Stelle der stärksten Abknickung der Lendenwirbelsäule mehr in dem Andrängen des Rückenmarks an die scharfe Kante des Wirbelkörpers oder Bogens das verletzende Moment zu erblicken.

Die Beschaffenheit des schon etwas in situ angehärteten Markes präsentierte sich auf dem Durchschnitt an der Hauptdruckstelle teils mehr oder weniger erweicht (I bis V) oder mit mässig grossen Blutherden versehen.

Kreiss (13) berichtet von seinen unvollständigen oder spontan zurückgeschnappten Luxationen über punktförmige Blutungen besonders in den Hinterhörnern. Auch in der weissen Substanz waren Blutungen bemerkbar, einmal hinter der grauen Kommissur ein braunroter Fleck.

Auch von Kryger (12) hat in der Absicht, an der Kaninchenwirbelsäule Luxationen hervorzurufen, gewaltsame Beugungen nach vorn und hinten vorgenommen, erhielt jedoch nur Distorsionsbilder; er erwähnt starke Blutungen im Wirbelkanal, die, an der Dura haftend, das Mark wie ein Mantel umgaben, und kleine Blutungen in der grauen Substanz in der Nähe des Zentral-Kanals.

Zur weiteren mikroskopischen Untersuchung unserer Kaninchen-Rückenmarke wurden die Stellen schwerster traumatischer Läsion ausgewählt, die meist genau in der Höhe der stärksten Wirbelläsion sass, also bei seitlichen und dorsalen Abknickungen der Wirbelsäule genau der Spitze des Knickungswinkels entsprechend, bei Drehungs-Distorsionen so ziemlich in der Mitte der Torsions-Spirale, da hier die Kanalverengerung am stärksten war. Ausserdem wurden auch die angrenzenden Segmente zur Prüfung eingelegt.

Verschiebungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der gehärteten und gefärbten (mit Hämatoxylin-Eosin, v. Gieson, Urankarmin) Präparate fällt vor allem auf, dass der Querschnitt oft sein bekanntes, charakteristisches Aussehen verloren hat. Die normale H-Figur der grauen Substanz fehlt entweder völlig und an ihrer Stelle liegt ein im Zerfall begriffener, rundlicher Klumpen, oder es finden sich Bruchstücke der grauen Substanz durch weisse Substanz oder Hohlräume mehr oder weniger weit getrennt. Es sind also die örtlichen Beziehungen beider Rückenmarksubstanzen zueinander und zu den übrigen Gebilden des Rückenmarks (wie vordere Spalte, die meist wie ein Septum sich darstellt, hinteres Septum, Zentralkanal) empfindlich gestört. Wie solche Verhältnisse zu stande kommen, darauf geben v. Giesons (34) Versuche die beste Antwort. Er hat, um den Beweis zu liefern, dass ein grosser

Kocher (1) basiert seine Behauptung betreffend die Markquetschung durch Wirbeldistorsion respektive Kontusion nur auf Fälle mit Symptomen partieller Markläsion, deren genaue Beobachtung eine Distorsion der Halswirbelsäule sehr wahrscheinlich machte. Die Bestätigung durch einen Sektionsbefund jedoch fehlt hier ebenso, wie bei seinen Fällen von epiduralen Blutergüssen, die nur aus der Feststellung von Nervenwurzelreizungssymptomen, rasch zurückgehenden Lähmungen bei intakter Blasenfunktion etc. diagnostiziert wurden.

Thorburn (7) begründet seine Hypothese, dass eine Hämatomyelie im Halsmark die schweren Marksymptome in Fällen ohne nachweisbare Wirbelläsion auslöst durch einen Sektionsbefund (Fall 16). In vier nicht zur Autopsie gekommenen Fällen wurde die intramedulläre Blutung aus den Symptomen erschlossen.

Wagner und Stolper (5) referieren über zwei von ihnen als Halswirbeldistorsionen bezeichnete Fälle, welche unter den Erscheinungen fast kompletter Querschnittsläsion, am 20. respektive 104. Tage nach dem Unfall starben. An beiden Rückenmarken fanden sich in der Höhe des 7. und 8. Cervikalsegments starke Blutungen. Aus dem „Mangel normaler Markstruktur“ schlossen die Autoren auf stattgehabte zirkumskripte Quetschung mit nachfolgender Hämatomyelie, trotzdem die zugehörigen Wirbelsäulen dem zu widersprechen schienen. Die eine zeigte nicht die Spur einer Verletzung, nirgends einen Bluterguss um Gelenke oder Bänder, bei der anderen hatte die Knorpelscheibe zwischen 6. und 7. Halswirbel „einige bräunliche Züge und lockeres Gefüge“.

Es liesse sich noch ein Fall von Benett anführen, in welchem ein Schlag auf den Nacken eine zentrale Rückenmarksblutung in der Höhe des vierten Halswirbels und damit den Tod nach vier Tagen verursacht hatte, ohne dass eine Wirbelsäulenverletzung nachgewiesen werden konnte.

Demnach existieren also nur vier Fälle in der Literatur, in denen bei unbeschädigter Wirbelsäule eine intramedulläre Blutung in dem Halsteil des Rückenmarks die Todesursache war. Die zahlreichen anderen Fälle, die als Beweismittel für die Möglichkeit mechanischer Quetschung oder Zerrung und konsekutiver Hämatomyelie durch Distorsion der Wirbelsäule mitzitiert werden, sind durch Sektionsberichte ebensowenig einwandfrei bewiesen, wie die Fälle von gefährdender Rückenmarkskompression durch epidurale Blutergüsse.

Wenn wir auf der anderen Seite der Erschütterungstheorie näher treten, müssen wir gestehen, dass auch sie auf etwas schwachen Füßen steht, nicht nur in Rücksicht auf die verschiedenartigen Definitionen der Rückenmarksererschütterung, welche Autoren, wie Erb (27), Leyden (29), Gussenbauer (29), Obersteiner (14) abweichend voneinander geben, sondern auch bezüglich beweisender Sektionsbefunde. Denn letztere sind an Zahl gering.

Ein Fall (Beck [30]) mit ringförmiger völliger Erweichung des Rückenmarks in der Gegend des 5. und 6. Brustwirbels ohne Spur einer Blutung bei unverletzter Wirbelsäule. (Von Kocher [1] bestritten.)

Ein Fall (Obersteiner [14]) von Schuss in einen Wirbelbogen ohne direkte Markverletzung. Daran anschliessend anämische Erweichung neben einfach degenerativen Prozessen an Ganglienzellen und Nervenfasern.

Ein Fall (Fischer [31]) von plötzlichem Tod mit vollkommen negativem Befund an Wirbelsäule und Rückenmark.

Ein Fall (Chvostek [32]) von Wirbelschuss und damit zusammenhängend pachymeningitische Verwachsung der Häute neben anämischer Markverweichung.

kanals. Somit umfasst der Begriff der Verschiebung nicht nur den Vorgang des Wegschleuderns von Bestandteilen des Rückenmarks, sondern auch die hieraus resultierende falsche Position.

Vorbedingung einer Verschiebung sehr zahlreicher Partikel grauer Substanz ist eine Auseinanderspaltung des grauen Substanzkörpers in kleine Bruchstücke. Einen höheren Grad der Zerkleinerung, so dass an den Teilstücken kaum noch ihre Abstammung erkennbar ist, wird man passenderweise „Zermalmung“ nennen. Wo diese Platz gegriffen hat, kann nicht mehr von Verschiebungen die Rede sein, da naturgemäss zur Aussage über eventl. falsche Lage eines Partikels es nötig ist, die Art desselben sicher zu bestimmen.

Die Verschiebungen der grauen und weissen Substanz gehörten dem geringsten Grade an, waren aber doch deutlich bemerkbar, in den Fällen von Halsdistorsionen, bei denen die Rückenmarksläsion nur schwach ausfiel. Als bester Massstab für die Schwere der Rückenmarksläsion wurden die klinischen Symptome angesehen, wenn auch die Feststellung derselben bei Kaninchen immer nur eine unvollständige sein kann. Abgesehen von den sofort in die Augen fallenden Paralysen der Extremitäten können auch Schwächen gewisser Muskeln aus dem Gang, aus veränderter Art der Abwehrbewegung erschlossen werden. Eine Veränderung des Patellarreflexes oder Achillessehnenreflexes entzieht sich ebensowenig der Untersuchung als ein Mangel des Schmerzgefühles in irgend einer Körpergegend.

Im leichtesten Fall, mit Nr. IX bezeichnet, mechanischer Beeinflussung des Rückenmarks durch Distorsion, bei einem Tier, das im Leben nur eigentümlich den Kopf im Nacken hielt, in autopsia geringe Degeneration von Nervenfasern, keine Erweichung, keine Blutung aufwies, fällt bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung an den Hintersträngen eine eigentümliche, gekräuselte Zeichnung auf, ähnlich wie bei einem Pelz, dessen Haare nach verschiedenen Richtungen gekämmt worden sind, so dass sie von kleinen zentralen Wirbeln zentrifugal nach allen Seiten abstehen. Namentlich in einer Schichte entlang dem hinteren, öfter unterbrochenen Septum finden sich diese Wirbel. Mit stärkerer Vergrösserung lösen sie sich in einzelne der Länge nach sichtbare, über die Fläche hin geschlängelt verlaufende dickere und dünnere Nervenfasern oder auch in länglich ovale Figuren, anscheinend Schrägschnitte durch Nervenfasern auf. Es sind also Bündel, die infolge ihres nicht senkrechten Aufsteigens beim Schnitt schräg getroffen sind und jenen Zustand darstellen, den wir eben als Ablenkung von Nervenfasern, als eine Verschiebung weisser Substanz gekennzeichnet haben. Die Dicke der in Rede stehenden Nervenfasern, ihre scharfe Abgrenzung, ihre gute Färbung, der Mangel an knotigen Auftreibungen lässt sie als normal erscheinen, ebenso das ganze übrige Terrain weisser Substanz, mit Ausnahme vereinzelter zerstreuter Fasern in den Vordersträngen, die sich durch vermehrten, undeutlich begrenzten Querschnitt, blasse Färbung, grösseren helleren Hof, als leicht gequollen kenntlich machen. Die graue Substanz ist intakt bezüglich Konfiguration und Aussehen. Letzteres gilt auch von zwei fast ebenso leichten Fällen (VIII u. VII), die in vivo nur einen etwas ataktischen Gang respektive Fehlen der Reflexe boten, in autopsia geringfügige Degeneration, minimale Blutaustritte erkennen liessen.

Hier (VIII u. VII) ist weder an grauer Substanz noch an weisser irgend etwas wahrnehmbar gewesen, was man hätte als Verschiebung auslegen können.

In den folgenden fünf Fällen (einer, Nr. I, kam wegen mangelhafter Einbettung in Wegfall) konnten wir Verschiebungen der grauen Substanz in grösserem oder geringerem Umfang notieren.

Dieselbe war mässig in einem Fall (VI) mit starker Parese der hinteren Extremitäten, herabgesetzter Sensibilität, schwachen Patellarreflexen, beträchtlicher Markblutung und Faserdegeneration. Die rechte Hälfte der grauen Substanz schien im dorso-ventralen Durchmesser verkürzt, dafür im Querdurchmesser verbreitert, und zwar hatte hauptsächlich das Vorderhorn an seiner Basis an Dicke zugenommen, so dass seine Gestalt im ganzen spitzovaler aussah, als sein Gegenüber. Das Hinterhorn der gleichen Seite ist in der Gegend seines Halses nahezu vollständig von der übrigen grauen Substanz losgelöst und nahe der Eintrittszone der hinteren Wurzel breit gegen die Piawand angelagert. Die so entstandene Lücke grauer Substanz ist ausgefüllt, teils mit in Zerfall begriffener weisser Substanz, teils mit streifenförmigen Blutergüssen. Hier lässt sich eine konzentrische, bogenförmige Anordnung der Nerven- und Gliafasern erkennen, so dass ein Bild entsteht, als bräche eine Welle durch die Hinterhornbasis (siehe Fig. VI¹). Ausserdem finden sich in den genannten weissen Substanzpartien vielfach die oben als Verschiebung beschriebene wurmförmige Schlängelung von in der Fläche verlaufenden Nervenfasern. Den Raum des verschwundenen rechten Hinterstranges nimmt grösstenteils eine breite durch Faserzüge (das frühere Septum posterius) scharf begrenzte Masse ein, die in obige Lücke hineinragt, die heller ist als ihre Umgebung, aber ein deutliches, dunkelgefärbtes, vielfach durchflochtenes, rote Blutkörperchen enthaltendes Netzwerk einschliesst, in dessen Zentrum eine gleichmässig feinkörnige Masse ohne netzige Anordnung sitzt. Augenscheinlich handelt es sich hier um Exsudation einer plasmatischen, aber durch Härtung geronnenen Masse, Lymphe. Da sich demnach das mit Lymphe gefüllte hintere Septum ganz in die Lücke im Hinterhorn hineinlegt, muss der rechte Hinterstrang abhanden gekommen sein. In den der stärksten Läsionsstelle benachbarten Schnitthöhen (Fig. VI¹¹) finden wir zwar das rechte Hinterhorn wieder mit der übrigen grauen Substanz in Verbindung; aber eine noch deutlich sichtbare Abknickung und knopfförmige Anschwellung deutet auf die stattgehabte Verschiebung. Oben erwähnter Lympherguss ist kleiner und lässt Platz für den hier wieder auftauchenden rechten Hinterstrang. Noch weiter ab von der Läsionsstelle ist die Verbindung zwischen rechtem Hinterhorn und grauer Substanz breit, sogar breiter wie auf der gegenüberliegenden „gesunden“ Seite, das Vorderhorn ist klumpig, so dass die ganze rechte graue Hälfte noch der schön geschwungenen Begrenzung entbehrt. Im anliegenden rechten, immer noch verschmälerten Hinterstrang stechen einige Nervenfaserbündel durch ihre Schlängelung ab.

Die eigentümliche Neuordnung der verschobenen Massen fordert zum Nachdenken auf über die vermutliche Entstehungsweise. Allerdings wird man über Vermutungen nicht hinaus kommen, denn auch der Vergleich mit der ursächlichen Wirbelsäulenverletzung erlaubt kein sicheres Urteil. Man kann sich denken, die Gewalt griff rechts vorn und etwas seitlich an, stauchte das rechte Hinterhorn zusammen, drängte den rechten Seitenstrang gegen die Hinterhornbasis und zwar so stark, dass nicht nur die Verbindung zwischen Hinterhornbasis und Hinterhornende zersprengt wurde, dass sogar der Hinterstrang der gleichen Seite der Verdrängung anheimfiel und das Septum posterius an Stelle des letzteren zu liegen kam.

Ein Präparat (Fall V) mit einem in toto etwas abgeplatteten Querschnitt, reichlichen Blutergüssen und ausgedehnten Nervenfaserdegenerationen, das von

Einem Tier (V) stammt, dessen Lähmung der hinteren Extremitäten erst allmählich komplett geworden war, beweist, dass stärkere Grade von Verschiebungen mit völliger Trennung beider Rückenmarkshälften verknüpft sein können.

Zwischen beiden zieht ein schmaler Streif von gequollenen, genau im Querschnitt getroffenen weissen Nervenfasern durch; auch sonst fehlt in der weissen Substanz jene charakteristische, gekräuselte Zeichnung, die durch Schlängelung der Nervenfasern zu stande kommt. Die ganze rechte Hälfte der grauen Substanz hat ein geringeres Volumen und ist in toto etwas nach rückwärts verschoben. Das rechte Vorderhorn ist erheblich abgeplattet, das rechte Hinterhorn S-förmig verbogen. Der Zentralkanal ist nicht auffindbar. Auch die linke Hälfte der grauen Substanz macht den Eindruck, als wenn sie noch stärker von vorn nach hinten zusammengedrückt wäre, so dass die Basis des linken Hinterhorns an Breite gewonnen hat. Ausserdem fällt die Breite der Randpartie der Hinterstränge auf, was auf einem Auseinanderrücken der Hinterhornenden beruht. In der nächsten Nachbarschaft legen sich die beiden nunmehr im gleichen Niveau stehenden grauen Hälften wieder zusammen um den wieder zum Vorschein gekommenen Zentralkanal; aber die graue Kommissur ist noch von aussergewöhnlicher Schmalheit. Das ventrale Drittel des hinteren Septums fehlt. In etwas weiterer Entfernung von der Quetschstelle ist das Bild ein völlig anderes. Von der rechten völlig normal konfigurierten Hälfte grauer Substanz sticht die linke dadurch auffallend ab, dass eine breite laterale Randpartie fehlt. An seiner verschmälerten Basis ist das linke Hinterhorn abgelenkt und mit dem dorsalen Ende nach der Mittellinie zu verlagert, so dass eine beträchtliche Verschmälerung des linken Hinterstranges resultiert. An letzterem ist eine undeutlich, konzentrische Schichtung des Gliagewebes gegen das Hinterhorn sich erstreckend zu erkennen, ferner an benachbarten Teilen weisser Substanz jene wirblice Zeichnung von verschobenen weissen Faserbündeln.

Über den Hergang der beschriebenen Verschiebung kann man verschiedene Vermutungen hegen. Wahrscheinlich hat der Stoss von vorn, der den ganzen Querschnitt zu einem gleichmässigen Oval abplattete, auch die beiden Hälften der grauen Substanz von vorn nach hinten zusammengepresst, so zwar, dass die dorsalen Enden der Hinterhörner auseinanderwichen. Da an einer von der Hauptläsionsstelle abgelegenen Partie das linke Hinterhorn nach innen abgelenkt war, muss man wohl annehmen, dass hier die Gewalt mehr von der Aussenseite angriff, zumal da auch an der linken grauen Hälfte die lateralen Parteen zu Verlust gerieten.

Ausgiebigste Verschiebung der grauen Substanz lernen wir in den Präparaten kennen, die von einem Tier (III) mit Symptomen kompletter Querschnittsunterbrechung stammen.

An der Stelle stärkster Verletzung (Fig. III¹) lässt die am vorderen äusseren Rand geplatze Pia zwei Fragmente austreten, die aus weisser Substanz bestehen und von den Vordersträngen stammen. Ein vom linken Vorderhorn abgerissenes Fragment liegt noch im Rahmen des Rückenmarksnchnittes und ragt nur mit seiner äussersten Spitze hinaus bis an den Piarand. Hinter ihm und etwas medial ist ein enormer Bluterguss lokalisiert, der minimale Portionen zertrümmerter grauer Substanz einschliesst. Über einen weit gähnenden Spalt gelangt man zu der stark verschmälerten, gegenüberliegenden Hälfte grauer Substanz, die ebenfalls reichlich diffus mit Blut durchsetzt ist und zwar besonders an ihren lateralen Parteen. Die dorsalen Enden der Hinterhörner erscheinen breiter und plumper als normal, liegen aber an dem ihnen gebührenden Platz. In der nächsten Schnitthöhe (Fig. III^{II}) hat sich der Piaring wieder geschlossen. Beide stark ver-

schmälerete graue Substanzhälften sind noch durch einen breiten Spalt getrennt, der in seiner vorderen Hälfte von Blutergüssen und Resten weisser Substanz teilweise ausgefüllt ist. An der medialen Kante eines kleineren rundlichen in der linken Rückenmarkshälfte gelagerten Brockens grauer Substanz hängt der aufgeschlitzte Querschnitt des Zentralkanal (in der Figur III^{II} nicht gezeichnet). Die Vorderstränge ragen mit vermehrter Breiten- und Tiefenausdehnung als gewöhnlich in die graue Substanz hinein. Noch weiter ab von der Läsionsstelle (Fig. III^{III}) ist in der Verbindungsbrücke beider grauen Hälften ein dreieckiger Defekt übrig geblieben, in dem sich die mächtig ventralwärts verlängerten Hinterstränge hineindrängen, die graue Substanz auseinanderreibend.

Auf diese Weise glaube ich, kann man sich hier die Gewaltwirkung vorstellen. Die vorgeschobenen Hinterstränge warfen beide graue Hälften auseinander; von letzteren wurde die linke Seite bis zum vorderen Rande des Querschnitts und die vorgelagerten weissen Vorderstränge nach dem Platzen der Pia aus dem Rahmen hinausdisloziert. An der Stelle stärkster Gewaltäusserung kann die Bahn, welche die Gewalt zurückgelegt hat, als Keil zertrümmerten Gewebes erkannt werden, der seine Basis an der vorderen äusseren Peripherie, seine Spitze hinten nahe der Mittellinie hat. Die oben erwähnte mächtige, hinten und medial von den grauen Substanzbrocken lokalisierte Blutansammlung hat wohl dazu beigetragen, diesen nachträglich noch weiter lateral zu verschieben.

An den bisher geschilderten Fällen leichter und beträchtlicher Gewaltwirkung konnte man sich leicht über stattgehabte Verschiebungen orientieren, da graue und weisse Substanz trotz des schweren mechanischen Insults in Anbetracht der kurzen Lebensdauer des Tieres nach Ausführung des Versuches (1—3 Tage) nicht weitgehend degenerativ verändert war. Die nunmehr folgenden Präparate stammen von achttägigen Versuchstieren. Dieser lange Zeitraum und die Intensität des Traumas haben zusammenwirkend die weisse und graue Substanz ihres eigentümlichen Gepräges zum Teil beraubt, so dass man erst durch genaue Betrachtung die Art der Substanz erkennt und ein Urteil über ihre eventl. falsche Position gewinnt. Immerhin hat der Bau der Substanz noch so viel Charakteristisches bewahrt, dass der Nachweis von Verschiebung mit Sicherheit gelingt.

Ein solches Rückenmark lieferte ein achttägiger Fall (IV), der durch die Verletzung sofort die Symptome kompletter Querschnittsunterbrechung acquiriert hatte.

In der Höhe stärkster Läsion bei äusserlich unveränderter Form liegt in der weissen Substanz des rechten Seitenstranges, die nurmehr von erweichtem und teilweise in Resorption begriffenen Gliagewebe gebildet ist, ein ovaler Klumpen von verwaschen körnigem, an manchen Stellen wolkigem Aussehen, der von Körnchenzellen und roten Blutkörperchen reichlich durchsetzt ist und sich von jenem durch Gliagewebe gebildeten Wabenwerk, wie es die umgebende weisse Substanz aufweist, durch deutlicheres Gefüge und dunklere Färbung (van Gieson) unterscheidet, also nur graue Substanz sein kann. Der Lage nach muss wohl dieser Klumpen die rechte Hälfte der Substanz repräsentieren, da jedoch Charakteristika, wie Ganglienzellen oder

abgehende Nervenwurzeln fehlen, muss die Frage offen bleiben, welcher Teil der rechten grauen Hälfte vorliegt. Von diesem durch einen breiten Streifen grauer Substanz getrennt treffen wir nahe der hinteren, äusseren Zirkumferenz der Pia zwei Bruchstücke, die aneinander grenzend beinahe ein Ganzes bilden, das nicht ganz so umfangreich ist wie das zuerst beschriebene, aber im Aussehen diesem völlig ähnlich ist. In dem die Bruchstücke trennenden, mitten durch das Zentrum des Präparates hinziehenden Bande weisser Substanz sucht man vergeblich Reste des Zentralkanals und der Septa.

Eine Andeutung der H-Figur der grauen Substanz ist wahrnehmbar in einem oberhalb der Hauptläsionsstelle entnommenen Präparat (Fig. IV¹¹), in dem ein wenig beschädigtes Vorderhorn sich an ein stark verkleinertes anlehnt, von diesem durch einen schmalen Spalt, auf den das vordere Septum einmündet, noch geschieden ist. An das kleinere Vorderhorn schliesst sich in derselben Richtung direkt nach hinten verlaufend, mehrfach durch kleine Querrisse unterbrochen, ein Rest eines Hinterhorns. Das zum anderen besser erhaltenen Vorderhorn gehörige Hinterhorn fehlt hier vollständig. Es tritt erst zutage in einem unterhalb der Läsionsstelle gewonnenen Präparat (Fig. IV¹³) als sehr schmaler Streif der von dem linken, verkümmerten Vorderhorn ausgehend, dem anderen Hinterhorn annähernd parallel laufend der hinteren, äusseren Zirkumferenz zustrebt. Zwischen ihm und dem gegen die Medianlinie abgelenkten rechten Hinterhorn sind die sehr verschmälerten Hinterstränge eingeschlossen, in denen das hintere Septum vermisst wird.

Es ist bemerkenswert, dass in keinem der Präparate, die früher zuweilen beobachtete, eigentümlich konzentrische Zeichnung der weissen Substanz, die von Ablenkung der Nervenfaserbündel aus ihrem senkrechten Verlauf herrührt, zu finden war. Dies erklärt sich hauptsächlich daraus, dass in diesen Präparaten eines 8 tägigen Versuches die degenerierten Nervenfasern meist schon in hyaline Kugeln zerfallen sind, demnach Teilstücke von Nervenfasern, die als geschlängelte Fäden sich kenntlich machen, nicht mehr existieren.

Die am stärksten lädierte Partie dieses Rückenmarks ist ungeeignet, uns ein Bild zu verschaffen von dem Entstehungsmodus der Verschiebung, ja, man könnte mit Rücksicht auf die tiefgreifende degenerative Veränderung und Auseinanderstreuung von grauer Substanz denken, dass an der schweren Konfigurations-Änderung des Querschnittes nur ein Durcheinanderfliessen der stark erweichten Substanzen schuld ist. Diesen Einwurf entkräftet die Tatsache, dass der oben erwähnte Streifen weisser Substanz, der die beiden Haupttrümmer der grauen scheidet, aus relativ gut erhaltenem Gliageflechtwerk besteht, also sicher nicht flüssig war; dass ferner das vordere Septum fehlt, was doch die viel ungezwungenere Erklärung der stattgehabten Verschiebung aufnötigt, als die Annahme, das Septum sei durch Verflüssigung der umgebenden Massen verschwunden. Ein zwingender Beweis für die stattgehabte Verschiebung liegt in dem Umstand, dass in der Nachbarschaft dieser zweideutigen Stelle und zwar im Segment ober- und unterhalb die gut erhaltenen Substanzen unzweifelhaft verschoben sind. Wenn also in diesen die traumatische Dislokation Platz gegriffen hat, kann sie im dazwischenliegenden Stück nicht ausgeblieben sein.

Auf welche Art nun das Trauma die Verschiebungen hervorbrachte,

darüber lässt sich schwer etwas Bestimmtes sagen, denn die Auseinanderspaltung der grauen Substanz in einer Schnitthöhe, und zugleich die Abplattung eines Vorderhorns samt Verdrängung des Hinterhorns nach der Seite, liesse am ehesten auf zwei verschiedene Gewalten schliessen. Die plausibelste Annahme scheint mir immer noch, dass oberhalb der Hauptquetschstelle die Stossrichtung mehr eine sagittale war, unterhalb mehr von links vorn der Angriff erfolgte, dass also auf diese Weise die verschiedenen Effekte aus einer Gewalt resultieren konnten.

Bei einem weiteren Fall (II) kompletter Querschnittsunterbrechung ist die Hauptläsionsstelle ein Beispiel stärkster Konfigurationsstörung. Hier hat die Intensität des Traumas eine solche Verwüstung angerichtet, dass die weitgehende Zertrümmerung am besten mit dem Namen „Zermalmung“ belegt wird. Die acht Tage, welche das Versuchstier nach erhaltener Verletzung noch lebte, haben das Ihrige dazu beigetragen, die kleinen und kleinsten Bruchstücke in unkenntlichen Detritus zu verwandeln. Daher erscheint hier jede Überlegung, ob eine Verschiebung sich ereignet hat, illusorisch. Man begnügt sich hier von Zermalmung zu sprechen. Als Ursache derselben muss man natürlich eine starke Gewalt voraussetzen, merkwürdig bleibt dabei, dass diese den Querschnitt nicht abgeplattet hat und nur äusserst wenig Blut austreten liess. Vielleicht war gleich nach dem Trauma die Abplattung vorhanden, und nachträgliche Flüssigkeitsansammlung hat den eingedrückten Querschnitt wieder ausgedehnt.

Auch in der direkten Umgebung (Fig. II^{II}) der stark erweichten Partie kommt nur wenig Definierbares zum Vorschein, im Zentrum ein rundliches, lichter Partikelchen, als graue Substanz mit Mühe erkennbar und die äussersten Spitzen der Hinterhörner, ausserdem ein Stück vorderes Septum. Bei der Durchforschung entfernterer Präparate (Fig. II^{III}) kommt plötzlich eine graue Hälfte zu Gesicht, aber in erheblicher Verunstaltung. Das linke Hinterhorn bildet mit der Achse des Vorderhorns einen rechten Winkel und ist wie dieses vielfach zerrissen. Von der rechten grauen Hälfte ist noch keine Spur zu entdecken. Das zu dieser gehörige Hinterhorn tritt allein in noch weiterem Abstand von der Hauptquetschstelle (Fig. II^{IV}) auf, zugleich mit einem festeren Zusammenschluss der linken grauen Hälfte. Wir vermissen hier noch ein ganzes Vorderhorn und das hintere Septum, während das vordere Septum in verbogenem Zustande vorhanden ist.

Hier lässt sich mit grosser Berechtigung epikritisch behaupten, dass die hereinbrechende Gewalt am rechtsseitigen hinteren Umfang anpackte, in fast querer Richtung die graue Substanz abgesehen von den Spitzen der Hinterhörner wegquetschte. Etwas ausserhalb des Bereiches der schwersten Einwirkung fiel nur das rechte Vorderhorn zum Opfer. Diese sowie die übrigen Epikrisen über den Entstehungsmodus der Verschiebungen durch Erläuterung der anatomischen Befunde an den betreffenden Wirbelsäulen zu stützen, wäre sehr wünschenswert gewesen. Es erwies sich aber als unmöglich zu bestimmen, welche Wirbelkante hauptsächlich in Aktion trat und wie das geschah.

Aus den bisherigen Beschreibungen ist zu entnehmen, dass unter den genannten acht Fällen fünf mit Verschiebung grauer Substanz einhergingen, und zwar zwei mit leichter, drei mit schwerer. Die drei Fälle ohne Verschiebung der grauen Substanz waren die Tiere, welche im Leben keine oder nur minimale Krankheitssymptome von seiten des Rückenmarks darboten. Es liegt deshalb nahe und ist gewiss berechtigt aus diesem Umstand zu schliessen, dass jene Fälle, bei denen eine Rückenmarkverletzung keine oder nur geringgradige Symptome im Gefolge hat, im mikroskopischen Bild der Rückenmarkquerschnitte die Verschiebung der grauen Substanz entbehren werden. Zum Auftreten der Substanzdislokationen gehört anscheinend eine so energische Einwirkung des Traumas auf das Mark, dass dieses jeweils auch mit stärkeren Funktionsstörungen reagiert.

Anders ist das Verhalten der weissen Substanz. Wir sahen leichte Verschiebungen derselben, kenntlich an geringer Schlängelung der Nervenfasern, anscheinend ohne Nachteil für die Funktion derselben im leichtesten Fall traumatischer Läsion (IX).

Schwere Verschiebungen, so dass grössere Bündel von Nervenfasern anstatt des senkrechten einen schrägen oder konzentrisch abgelenkten Verlauf nehmen, konnten nur selten konstatiert werden; selbst dann nicht, wenn mächtige Dislokation grauer Substanz eine vorangegangene, starke traumatische Einwirkung bewies. Somit bestätigte sich hier nicht die Regel, welche van Gieson aus den Befunden am Leichenrückenmark abstrahierte, dass beträchtliche Verschiebung grauer Substanz immer mit Ablenkung grosser Nervenfaserbündel einhergehe. Jedenfalls scheint am lebenden Rückenmark eine intensivere Quetschung nötig zu sein, um grössere Nervenfaserbündel aus ihrer senkrechten Bahn zu bringen, als die graue Substanz zu zersprengen und Teile derselben zu dislozieren (hier ist natürlich von der Schlängelung einzelner Fasern abgesehen). Der Grund liegt wohl darin, dass die mit stärkerem Gliafasergerüst ausgestattete, bündelförmig angeordnete, weisse Substanz schwerer aus ihrer Lage herausgedrängt wird und eher wieder an ihren Platz zurückkehrt, als die geflechtartig gebaute, weniger elastische graue Substanz.

Die Verschiebungen der grauen Substanz waren meist Dislokationen eines Teiles derselben im Niveau des gleichen Querschnittes, sie bedürfen keiner weiteren Aufklärung, denn man sah direkt wie z. B. die grauen Hälften nach lateral auseinandergewichen waren, oder wie ein Hinterhorn nach der Medianlinie zu oder ein Vorderhorn nach der Peripherie zu gerückt war. Ebenso einleuchtend scheint es, dass eine graue Hälfte durch dorso-ventrale Kompression in der Längsachse abnimmt und im gleichen Masse an Breite gewinnt (Fig. V). Jedoch bedarf das Fehlen eines Stückes grauer Substanz der Aufklärung. Da eine Volumen-Veränderung derselben durch eine Zunahme

an Dichtigkeit nicht ausgeglichen werden kann, denn so stark wasserhaltige Gewebe wie die graue Substanz besitzen nur eine minimale Kompressibilität, muss der fehlende Teil sich in einer anderen Schnitthöhe vorfinden. Da es van Gieson gelang diese Tatsache durch Anfertigung von Serienschnitten einwandfrei nachzuweisen, wurde hier darauf verzichtet.

Mit den stärkeren Verschiebungen trifft man fast immer eine andere Erscheinung, die bisher kaum erwähnt ist, aber doch einige Aufmerksamkeit verdient. Es ist das Vorhandensein von grossen Spalten, von Lücken oder Rissen. Sie verdanken ihre Entstehung entweder dem Trauma selbst, oder einer Transsudation in das Gewebe mit nachfolgendem Ausfliessen des Transsudats beim Durchschneiden des Rückenmarks oder den Schrumpfungsvorgängen, veranlasst durch das Härungsverfahren. Selbstverständlich können diese drei Faktoren zusammen Risse bilden und vergrössern. Welche Ursache nun im einzelnen Falle hauptsächlich anzuschuldigen ist, dafür gibt es keine Kriterien; man hat nur einigermaßen brauchbare Anhaltspunkte an den Substanzdislokationen, die sich in den Präparaten mit grösseren Rissen befinden. Denn wo das Trauma grössere Verschiebungen produziert hat, gab es sicher auch zur Kontinuitäts-Trennung Anlass; eines ist ohne das andere nicht denkbar. Demnach können wir Spalten, die neben stärkeren Verschiebungen existieren, mit Wahrscheinlichkeit auf das Trauma selbst zurückzuführen; sie mögen nachträglich, durch Transsudate oder Gewebsschrumpfung noch erweitert worden sein. In den beschriebenen Distorsions-Präparaten finden sich viele Spalten, die dieser Bedingung gerecht werden. Sie durchsetzen meist die graue Substanz völlig, reichen oft tief in die weisse Substanz hinein. Ihre Richtung und häufige Verzweigung scheint manchmal mit der Richtung des Stosses übereinzustimmen. Ihre Häufigkeit in einem Querschnitt, mehr noch die Intensität der Verschiebung kann als ungefähre Gradmesser für die Gewalteinwirkung dienen.

Blutungen.

Die am meisten hervorstechende und regelmässigste Traumawirkung war die Blutung. Sie fehlte resp. war so unbedeutend, dass ein nebensächlicher Befund darin erblickt werden musste, in zwei Fällen (IX und VIII), die in vivo keine oder minimale Krankheitssymptome darboten. Hier war das zur Einwirkung gelangte Trauma zu schwach, um Gefässzerreissungen herbeizuführen. Die Blutung blieb aus.

Im übrigen fanden sich vor allem kleinere und grössere Mengen von Blut in den Rückenmarkshäuten, jedoch nie so viel, dass daraus die Möglichkeit der Kompression des Rückenmarks oder einer Verblutung erwachsen konnte. Die Blutungen lagen am häufigsten in dicken Schichten auf der Arachnoidea (V), in den Gewebsspalten der Arachnoidea oder zwischen Arachnoidea und Pia; manchmal sogar in dünner Schicht zwischen Pia und

Rückenmarksubstanz, so dass die Pia auf weitere Strecken hin abgehoben wurde (V und VI). Ein Präparat, das dieses letztere Verhalten besonders ausgedehnt aufwies, zeichnete sich vor den übrigen durch starke Abplattung des Querschnitts aus. Ausserdem war zuweilen eine blutige Infarcierung des den Präparaten anhaftenden Spinalganglions zu bemerken (II. und VI.).

Die Mengen des innerhalb des Rückenmarksquerschnittes ausgetretenen Blutes differierten beträchtlich, wie der Vergleich der Hauptläsionsstelle unzweifelhaft ergab.

Sogar die vier schwersten Fälle, (d. h. solche, die in vivo den Symptomkomplex kompletter Querschnittsunterbrechung und in autopsia weitgehende Zerschmetterung der Bestandteile des Rückenmarks erkennen liessen) II, III, IV, V für sich allein betrachtet, unterscheiden sich erheblich in der ergossenen Blutmasse.

In den zwei Fällen schwerster Quetschung (II und IV) sind die auseinandergeworfenen Brocken grauer Substanz nur äusserst spärlich diffus von einzelnen roten Blutkörperchen durchsetzt, die nur selten zu kleinen Herden konfluieren (bei IV). Die Gesamtsumme der roten Blutkörperchen erscheint auffallend gering. Demgegenüber treffen wir in den Fällen (III und V) mit gleich schwerem Symptomenkomplex beträchtlichere Blutungen. Im Querschnitt der Hauptläsionsstelle des ersteren hat ein enormer, kompakter Bluterguss von länglicher Form den Platz des linken Vorderhorns eingenommen, dieses zum Teil zersprengend oder mit Ausläufern diffus durchsetzend, zum Teil nach aussen verdrängend. Auch die im Volumen verminderte rechte graue Hälfte ist diffus mit Blut infiltriert, an manchen Stellen dichter, an anderen lockerer. Im übrigen hat der linke Seitenstrang und sowohl der durch das Trauma aus dem Querschnitt hinausgedrängte linke Vorderstrang als auch der am Platz gebliebene rechte einen geringen Blutgehalt (siehe Figuren).

In dem ähnlichen Fall (V) finden wir nur in den Vorderhörnern reichliche Blutaustritte, während die Hinterhörner vollständig frei sind. Im linken, stärker zusammengepressten Vorderhorn ist das Aussehen der Ergüsse mehr ein diffuses, ohne scharfe Begrenzung über grössere Flächen ausgebreitetes. Das rechte Vorderhorn enthält zwei grosse und einige kleinere mehr kompakte, voneinander getrennt liegende Herde. Kleine Blutstreifen im linken Vorderstrang sehen aus wie aus dem Vorderhorn geschleuderte Spritzer, auch sonst finden sich im Querschnitt hier und da winzige Ansammlungen von roten Blutkörperchen.

Bei der Durchsicht dieser Präparate überraschte, wie bereits erwähnt, die Tatsache, dass unter vier Fällen mit gleich schwerem Symptomenkomplex zwei (III und V) in der Hauptquetschstelle das ungefähr erwartete Mass ausgetretenen Blutes enthielten, während in den beiden anderen (II und IV) Blut nur in unbedeutenden Mengen frei im Gewebe lag.

Hinter diesem augenscheinlichen Missverhältnis zwischen sonstigem Traumaefekt und Umfang der Blutung bei II und IV, dürften mehrere Gründe vermutet werden. Die der Intensität des Traumas entsprechend scheinende, aber an der Hauptquetschstelle nicht auffindbare Blutung könnte in deren Nachbarschaft vorhanden sein, vielleicht durch das Trauma selbst dahin verdrängt. Für den einen Fall (II) bestätigen zwei Präparate aus näherer und weiterer Entfernung von der Läsion (Fig. II^{IV u. V}) diese

Annahme. In einem derselben ist nämlich die Basis des vorhandenen Vorderhorns und die graue Kommissur von dicht konfluierenden grossen Ergüssen durchsetzt, die sich noch weiterhin über grössere Flächen der Hinterstränge ausbreiten. Im anderen Präparate nehmen die Blutaustritte noch an Mächtigkeit zu, gehören aber mehr der weissen Substanz an. Für den Parallelfall IV kann die Stichhaltigkeit obiger Annahme nicht durch die Feststellung grösserer Blutaustritte in der Nachbarschaft der Hauptläsionsstelle bewiesen werden, denn die Umgebung der letzteren ist eher blutärmer.

Eine andere Möglichkeit wäre die, dass die Blutmenge, welche wir in Anbetracht der Trauma-Intensität vermissen, bereits resorbiert ist, dabei müssten wir allerdings voraussetzen, dass nur zufälligerweise bei II die Umgebung reichliche Blutmengen birgt. Für die Eventualität der erfolgten Resorption spräche der Umstand, dass die Fälle mit geringeren Blutmengen (II und IV) je 8 Tage, die anderen (III und V) je 3 Tage nach erhaltener Rückenmark-Verletzung lebten. Nun finden wir aber keine der Erscheinungen, die erfahrungsgemäss an Stellen, wo sich Resorptionsvorgänge abspielen, beobachtet werden. So sind nur relativ wenige Körnchenzellen in und um die Blutergüsse des Falles IV angehäuft, und nur eine verschwindend geringe Zahl dieser schliesst in ihrem Innern 1—2 rote Blutkörperchen ein. Auch von der allgemein als Resorptionsvorgang gedeuteten prallen Füllung perivaskulärer Lymphscheiden mit roten Blutkörperchen ist nichts konstatierbar. Berücksichtigt man noch, dass a priori von einem nur 8tägigen Zeitraum im Rückenmark keine beträchtliche Aufsaugung erwartet werden kann, so wird man den Verdacht, dass durch Resorption viel Blut weggeschafft ist, fallen lassen müssen. Es bleibt also nur übrig die Möglichkeit zuzugeben, dass starke Quetschungen des Rückenmarks vorkommen mit geringfügigen Blutaustritten in der Läsionsstelle und der Umgebung, ähnlich den schweren Zerquetschungen von Extremitäten, bei denen ebenfalls die Blutung in engen Schranken bleibt.

Demgegenüber nahmen in einem leichteren Fall (VI), d. h. einem solchen, dessen Ausfallssymptome in vivo und in dem die Dislokation der grauen Substanz in autopsia als mässig anzusprechen waren, die Blutaustritte einen grösseren Umfang an.

Hier sind die Vorder- und Hinterhörner der grauen Substanz fast gleichmässig mit kleinfleckigen Blutergüssen übersät; sie stehen im linken Vorderhorn am dichtesten und strahlen von hier aus radiär in den linken Vorderstrang ein. Eine mächtige konfluierende Blutansammlung, die ein teils homogenes, teils mit einem Netzwerk ausgestattetes Zentrum (Fibrin) umschliesst, nimmt den Raum ein, den das rechte nach der Medianlinie verdrängte Hinterhorn verlassen hat. Auch der rechte Seitenstrang beherbergt einige streifenförmige Flecke. (Fig. VI'.)

In den übrigen nach obigen Grundsätzen sehr leicht zu nennenden Fällen (VII, VIII, IX) finden sich entweder keine, oder wegen ihrer Kleinheit undeutliche Blutaustritte (VII und VIII).

Wie schon lange allgemein bekannt und aus dem Vorhergehenden bereits einigermaßen ersichtlich ist, lokalisierten sich die Blutergüsse mit Vorliebe in die graue Substanz. Hier trifft man nicht nur die zahlreichsten, sondern auch die grössten und dichtesten Herde, so dass an den Läsionsstellen und der allernächsten Nachbarschaft die freie Blutmenge in der grauen Substanz die in der weissen Substanz bedeutend überwiegt.

Nun wurde bereits gelegentlich der Schilderung der Präparaten-Serie II (S. 28) erwähnt, dass die Blutaustritte in einem der Quetschstelle benachbarten, nur gering mechanisch lädierten Segment fast nur der weissen Substanz angehören, die graue Substanz dagegen frei ist. Dieser auffallende Befund, demnach gerade die Umkehrung der Verhältnisse an der Hauptquetschungsstelle, fand sich auch in dem Fall V vor (Fig. V^{IV}).

Auch hier entbehrt die graue Substanz in einiger Entfernung von der Gewalt-einwirkung der Blutergüsse, während in der weissen rundliche, umschriebene oder langgestreckte, streifenförmige Ansammlungen sitzen. Die ersteren umgeben zuweilen Querschnitte grösserer Gefässe, wie die Art. fiss. post. und Art. comm. post. In anderen Präparaten bilden sie die Umsäumung eines runden, im Längsschnitt spaltförmigen Herdes von zertrümmerten Nervengewebe, von denen später noch die Rede sein wird.

In einem Fall (III) ist der Durchbruch eines Blutergusses in den Zentralkanal notiert mit Verbreitung über ca. acht Segmente.

Die Beobachtung, dass die Präparate mit Substanzdislokationen im allgemeinen reicher an freiem Blut sind als die mit intakter Konfiguration, erweckt das Interesse an der Frage, ob die dislozierten grauen Fragmente in stärkerem Masse mit Blutaustritten heimgesucht sind als am Platz gebliebene graue Partien, ob vielleicht mit dem Grade der Dislokation der Umfang der Blutansammlungen zugenommen hat; das ist durchaus nicht der Fall. So gab ein disloziertes Hinterhorn in V^{II} mässigen Ergüssen Raum; die stark dislozierte, rechte graue Hälfte vom Präparat III^{III} enthält fast kein Blut, während die gleich stark verschobene linke Hälfte von freiem Blut strotzt. Auch die Durchsicht der übrigen Präparate in bezug auf den Blutgehalt ergibt, dass irgend welche Regeln eines gegenseitigen Verhältnisses nicht aufgestellt werden können.

Ein für den kausalen Zusammenhang von Trauma und Blutung wichtiger Punkt ist das jeweilige Alter des Blutaustrittes, das wir aus der Beschaffenheit der Blutkörperchen einigermaßen erschliessen können.

Die Blutergüsse der dreitägigen Versuche bieten so ziemlich das gleiche Bild. Die meisten roten Blutkörperchen liegen einzeln oder in kleinen Gruppen, man kann daher jedes Blutkörperchen für sich leicht auf seine Beschaffenheit prüfen. Viele sind gut gefärbt, manchmal sogar etwas dunkel, weitaus die meisten sind kugelig blasig aufgetrieben und zeigen deutlich hellere Dellen, auch farblose Stromata finden sich. Die normale Gestalt haben somit fast alle verloren. Man sieht nicht wenige ver-

kleinerte, eckige, geschwänzte, halbmondförmige und polygonale Formen, auch napfförmige und gelappte. Ein grosser Teil zeigt an der Peripherie jene charakteristischen, dunkelkonturierten Körperchen mit hellem Zentrum, welche nach den Untersuchungen von Dürk (35) sehr kleinen Impressionen des im übrigen gequollenen Blutkörperchens bestehen. Die in den Präparaten von III in grösserer Zahl anwesenden grossen Wanderzellen schliessen zum Teil rote Blutkörperchen (1—3) in ihrem Innern ein, die dann meist verkleinert und unregelmässig gestaltet aussehen. Im Fall V sind zwar keine Wanderzellen zu bemerken, dagegen lassen einige mit roten Blutkörperchen gefüllte perivaskuläre Lymphscheiden die beginnende Resorption vermuten.

In diesen beiden Präparaten (III und V) beweist die Beschaffenheit der Blutkörperchen, dass an ihnen das Stadium der Quellung noch vorherrscht, dass jedoch wie an der Anwesenheit einer nicht unbeträchtlichen Zahl verkleinerter und Dürcksche Impressionen tragender Blutkörperchen ersichtlich ist, die Schrumpfung bereits eingesetzt hat.

Diese ist weiter vorgeschritten in einem achttägigen Fall (II); denn die Zahl der farblosen, deformierten Stromata hat zugenommen, ausserdem treten kleinere dunkelgefärbte, stachelige Formen mehr in den Vordergrund, während grosse kugelige Gebilde, oder normal gestaltete und gefärbte völlig verschwunden sind. Grosse Wanderzellen sind nur wenig vertreten und schliessen nur selten ein rotes Blutkörperchen ein.

Hier deutet somit noch nichts auf Resorption, während bei Fall III und V Zelleinschlüsse resp. Lymphscheidenfüllung die Einleitung der Resorption verkünden. Vielleicht ist die stärkere Quetschung bei Fall II der Grund, dass die Resorptionsvorgänge noch nicht in Aktion getreten sind. Das Merkwürdigste in bezug auf Beschaffenheit der roten Blutkörperchen bietet Fall IV.

Hier sind die meisten, ausschliesslich einzeln liegenden roten Blutkörperchen besonders gut in ihrer äusseren Form erhalten, von normal grossem Durchmesser, genau kreisrund, gleichmässig gefärbt, ohne sichtbare Delle oder Einkerbung. Nur bei wenigen sind Ecken oder Zacken angedeutet, keine verkleinerten Zellen, keine farblosen Stromata. Von zahlreich vorhandenen Körnchenzellen bergen nur äusserst wenige rote Blutkörperchen in ihrem Zelleib.

Gemäss dem Aussehen der roten Blutkörperchen hat man es hier nach einem acht Tage vorausgegangenen Trauma mit einer Blutung zu tun, deren Bestandteile sich höchstens in leichter Quellung aber nicht in Schrumpfung befinden, also in einem Zustande, der nach Dürcks Untersuchungen für den zweiten oder dritten Tag charakteristisch ist. Deshalb muss man daran denken, dass die Blutung später, einige Tage nach dem Trauma entstanden ist, sei es nun, dass das Kaninchen durch eine heftige Bewegung neuerdings zu Gefässerreissungen Anlass gab, sei es, dass die starke Erweichung des Gewebes eine Diapedesisblutung begünstigte. Letzteres erscheint deshalb wahrscheinlicher, weil heftige Bewegungen der schwer affizierten Tiere nie beobachtet wurden; ausserdem hätte eine nachträgliche Gefässerreissung wohl dichtere Blutergüsse produziert und nicht ein weites Auseinanderliegen einzelner Blutkörperchen bewirkt.

Man kann daher vielleicht diese Spätblutung als ein Analogon auffassen zur Spätapoplexie Bollingers¹⁾.

In den übrigen Präparaten jedoch sind die Blutergüsse dem Trauma und zwar den damit verknüpften Gefässerreissungen zuzuschreiben. Das beweist allein oft die Massenhaftigkeit des ergossenen Blutes, ausserdem aber die Beschaffenheit der roten Blutkörperchen, welche dem nach der Rückenmarksverletzung verflossenen Zeitraum gemäss den von Dürck aufgestellten Regeln entspricht. Die gleiche Übereinstimmung bekunden auch die noch anzuführenden kurzlebigen Fälle (VI — 1 Tag, VII — 6 Stunden).

Die frei im Gewebe deponierten roten Blutkörperchen sind alle ausnahmslos gut gefärbt, von normaler Grösse, mit angedeuteten Kanten. Sie entbehren der Einkerbungen, Dellen oder Stacheln. Schlecht färbbare Blutkörperchen oder Schattenbildungen sind nirgends zu erblicken. Demnach liegen Blutungen frischester Art vor, an denen noch keine Quellung eingesetzt hat.

Die eben angeführte Präparatenserie VI ist mit einem weiteren, interessanten anatomischen Befund ausgestattet, welcher Erwähnung verdient. Eine Anzahl der kleinen, in der grauen Substanz lokalisierten Blutergüsse präsentiert sich als Ring, in dessen Innern eine mit Eosin sich bläulich rot färbende, homogene bis leicht wolkig aussehende Masse angesammelt ist. Ähnlich gefärbte Massen umgeben kreisförmig kleine Gefässdurchschnitte. Diese jedoch lassen manchmal eine verschwommene geflechtartige Zeichnung erkennen. Im ersteren Fall handelt es sich wohl um Ausscheidung von Blutplasma im Zentrum von Blutergüssen, deren zellige Bestandteile sich ringförmig nach der Peripherie zurückgezogen haben, ähnlich wie sich sonst bei freien Blutquanten ausserhalb des Körpers eine Speckhaut oben bildet; im letzteren Falle hat wohl aus den Gefässen transsudiertes Plasma die Umgebung derselben zur Aufquellung gebracht. Ansammlungen von plasmatischem Transsudat finden wir auch in anderen Präparaten (III, V, IX), und zwar hauptsächlich um den stark erweiterten Zentralkanal. Die innerhalb der letzteren beobachteten Massen sind mit Eosin bald blass, bald lebhaft rot gefärbt, enthalten manchmal ein feines Netzwerk (Fibrin), öfters sind sie homogen. Bei der Betrachtung des Zentralkanals in den verschiedenen Präparaten fiel auf, dass die Weite desselben sehr wechselt, so zwar, dass in den schwerer gequetschten Fällen grössere Dilatationen auffindbar waren als in schwächer gequetschten. Dabei schien sich noch eine Regelmässigkeit zu ergeben, dass nämlich an dem Einwirkungsort des Traumas der Zentralkanal völlig leer und zusammengefaltet ist (wie in ge-

¹⁾ Bollinger (Internat. Beitr. z. wissensch. Medizin, Bd. II) beschrieb Fälle von traumatischen Erweichungen im Gehirn, in denen sich bei der Sektion frische Hämorrhagien vorfanden, die jünger waren als die degenerative Erweichung. In letzterer wurde die Ursache der Blutungen erblickt, da sonst keine Anhaltspunkte für Entstehung einer Blutung, wie Gefässerkrankung, septische Infektion, vorlagen. Neuerdings wurden diese Befunde durch weitere Beispiele bestätigt.

sunden Kaninchenrückenmarken), mit der Entfernung von der Läsionsstelle jedoch an Umfang und oft auch an Füllung zunimmt. Die letztere besteht meist aus Lymphe, in der weisse und rote Blutkörperchen, auch eosinophile Zellen eingestreut sind. Sie ist zuweilen bei den Härtungs- und Schnittprozeduren geschrumpft resp. ausgeflossen. Als Beispiele dieses regelmässigen Wechsels des Zentralkanallumens dienen die Präparate III, IV, VII, IX, eine Andeutung davon geben auch II und VIII. Bei einem Fall (V) war nichts dergleichen konstatierbar. Die Erscheinung ist also häufig genug, um den Verdacht der Zufälligkeit nicht aufkommen zu lassen; sondern man muss an einen kausalen Zusammenhang mit dem Trauma denken. Letzteres könnte den Zentralkanal abgeklemmt haben, oder die mit der traumatischen Degeneration einhergehende Schwellung der Gewebe hat die Wandungen des Zentralkanals zusammengepresst, so dass eine Stauung des Inhaltes zu einer Ausdehnung des Zentralkanals oberhalb resp. unterhalb der Läsionsstelle führen musste.

Als vorläufig wichtigstes Ergebnis dieses Kapitels ist zu notieren, dass zwar für gewöhnlich starke Distorsionseffekte mit starken Blutungen verbunden sind, dass es aber doch auch Fälle von starker Distorsionsquetschung gibt, die mit sehr geringer Blutung einhergehen (vergl. Fall IV).

Degenerationen.

In Fällen von kurzer Lebensdauer und geringster traumatischer Schädigung, wo also die Substanzanordnung nicht im mindesten gestört ist (abgesehen von der unwesentlichen Schlängelung einzelner Nervenfasern) und wo nur in sehr beschränktem Masse Blutaustritte vorhanden sind, die wegen ihrer Kleinheit nicht in Betracht kommen, also in Fällen wie die drei Halsdistorsionen (VII, VIII, IX) sind bereits degenerative Veränderungen von Nervengewebe erkennbar in geringer bis mässiger Ausdehnung und Intensität.

An allen Stellen der Querschnitte, ohne Regel spärlich verteilt, finden sich vereinzelte Achsencylinder, die einen um das zwei- bis dreifache dickeren Querschnitt zeigen, die meist (mit Eosin oder Urankarmin) im Vergleich zu normal dicken Nervenfasern blasser gefärbt, manchmal auch gekörnelt sind. Sie befinden sich also in einem Zustand von Quellung. An Weigert-Präparaten erkennt man, dass mehrfach die Markscheiden dieser Nervenfasern erheblich erweitert sind. Daneben sieht man öfters sehr grosse, unförmliche und runde, teils dunkelgefärbte, teils helle oder geschichtete hyaline Massen, in welchen Markscheide und Achsencylinder sich nicht mehr unterscheiden lassen. Sie liegen in entsprechend erweiterten, von Gliamaschen umsäumten Räumen. Es handelt sich hier offenbar um jene kugeligen Zerfallsprodukte, welche durch Zusammenballung von Markteilen und abgerissenen Achsencylinderbruchstücken in der von vielen Autoren z. B. Ströbe, Minnich, beschriebenen Weise entstanden sind. Wir werden sie künftig als hyaline Körper bezeichnen. An anderen Stellen fallen vereinzelte kreisrunde Lücken auf, in denen starke Vergrösserung nichts oder ein schattenhaftes Gebilde, den gequollenen Rest einer Nervenfaser entdecken lässt. Für den Fall mit minimalstem Traumaefekt (IX) ist noch besonders zu bemerken,

dass die bereits erwähnten, aus ihrem normalen Verlauf abgelenkten Nervenfasern (an der gekräuselten Zeichnung kenntlich) nicht in grösserer Anzahl verdickt oder blass gefärbt sind, als die der Umgebung angehörenden, genau senkrecht geschnittenen Nervenfasern. Mithin äussert dieser leichteste Grad von Verschiebung der Nervenfasern keinen begünstigenden Einfluss auf den Eintritt der Quellung.

Die graue Substanz dieser drei leichten Fälle weicht nicht im mindesten vom normalen Aussehen ab. Die Beschaffenheit ihrer Ganglienzellen und der Nervenfaserbündel und des Stützgewebes lassen keine pathologischen Veränderungen vermuten.

Zu den zwei schwereren Fällen V und VI übergehend, in denen die traumatische Verschiebung sich in mässigen Grenzen hielt und nicht zur Fragmentierung der grauen Substanz führte, in denen aber Blutaustritte in beträchtlichem Umfange zu verzeichnen waren, beobachten wir Unterschiede im Verhalten der weissen Substanz.

Während nämlich im Falle VI die weisse Substanz bei schwächerer Vergrösserung in toto gleichmässig pathologisch verändert erscheint, sind im Falle V die Vorderstränge, besonders der linke, der noch mit keilförmiger Spitze in die Kluft der auseinandergedrängten grauen Kommissur bis in die Hinterstränge hineinragt, weit mehr affiziert als die übrigen Partien weisser Substanz. Der genannte linke Vorderstrang gleicht einem Siebe mit kleinen kreisrunden Löchern. In vielen dieser Defekte sieht man nichts, in manchen homogene oder leicht gekörnte, oft dunkel gefärbte Kugeln, die vollkommen den oben beschriebenen hyalinen Körpern gleichen, in andern schattenhafte Gebilde. Besonders gegen die Randschicht zu haben wir statt des feinen Maschengeflechtes von zierlichen Gliabälkchen ein weiteres, an noch stärker veränderten Stellen vielfach eingerissenes Wabenwerk, so dass Hohlräume kommunizieren oder sich zu grösseren vereinigen. In letztere ragen dann nicht mehr deutlich feinfaserige, sondern mehr homogene oder gar körnige Bälkchen des Gerüsts, so dass man den Eindruck gewinnt, als zerfielen hier die feinen Fasern in dichtkörnige als Detritus zu bezeichnende Massen. Auch an den in das veränderte Gliagewebe eingeschlossenen Nervenfasern und ihren Bruchstücken, insbesondere auch den hyalinen Körpern ist der Zerfall zu Detritus in vollem Gange. Neben diesen schwer veränderten Partien des linken Vorderstranges finden sich an den Grenzen gegen den Seitenstrang hin ausser wenigen normal dicken und gut gefärbten Achsenzylindern eine beträchtliche Zahl etwas geschwollener Querschnitte von Nervenfasern, die meist nur blassgefärbt und von weiten hellen Höfen umgeben sind, die zur Grösse des Querschnittes nicht im richtigen Verhältnis stehen. Während an der ventralen Hälfte der Hinterstränge ungefähr das gleiche Degenerationsbild wahrzunehmen ist wie am linken Vorderstrang, sind die geschilderten degenerativen Veränderungen der Achsenzylinder, die Erweiterung der Gliamaschen im rechten Vorderstrang quantitativ und graduell geringer, ebenso ist die Zahl der faserlosen Lücken kleiner, andererseits bemerken wir eine Zunahme an Nervenfasern von normalem Aussehen. Die noch übrigen Teile der weissen Substanz weichen unwesentlich von der Norm ab.

Wir haben also im Falle V (kurz gesagt) vor uns ein keilförmiges Feld stark degenerierter Nervenfasern und zerfallenden Stützgewebes, dessen breite Basis vorn links aussen liegt, dessen Spitze durch die gesprengten Hälften grauer Substanz weit in die Hinterstränge hineinragt.

Dem gegenüber sind die weissen Stränge in Präparat VI, wie bereits erwähnt, fast gleichmässig von der traumatischen Degeneration betroffen.

Die letztere ist ausserdem nicht bis zu solcher Intensität wie stellenweise bei V fortgeschritten. Es machen sich nur mässige Quellungsgrade der Nervenfasern und

der umgebenden Glia geltend. Ihre Maschen sind im grossen ganzen von geringerer Weite, die Zahl der leeren Lücken und hyalinen Körper ist gering, dagegen die der anscheinend normalen Nervenfasern viel beträchtlicher. Auch in dem ausgiebig verschobenen dorsalen Teil des Seitenstranges erkennt man, dass von den bogen- und S-förmig gewundenen, in der Fläche verlaufenden Nervenfasern, nur ca. $\frac{1}{3}$ gleichmässig gequollen, oder knotig verdickt, schlecht gefärbt in etwas erweitertem Stützgewebe liegen. Abweichend von dem im übrigen mässig degenerativ veränderten weissen Substanzbezirk verhält sich der noch restierende linke Hinterstrang. In ihm liegen statt normalen Nervenfasern nur mehr homogene Körper in verschiedenen Grössen und Färbungsgraden. Das Stützgewebe besteht an manchen Stellen nurmehr aus maximal erweiterten, oft auseinanderweichenden Maschen, die von stark gequollenen und hier und da körnigen Zerfall zeigenden Bälkchen gebildet sind. Eine median im Hinterstrang gelagerte, homogene, mit Karmin dunkelrot, mit Eosin bläulichrot gefärbte Masse wurde als Lympherguss angesprochen.

Zusammenfassend kann über die Befunde an der weissen Substanz des Falles VI in kurzem gesagt werden: Nervenparenchym und Stützgewebe ist bei VI weniger intensiv aber ausgedehnter gequollen als bei V. Der Vergleich der grauen Substanz in beiden zusammenbetrachteten Fällen lässt ebenfalls Nr. V als den schwerer geschädigten erscheinen.

Hier besitzt die linke beträchtlich verschobene graue Hälfte keine Ganglienzelle mehr; nur an manchen Stellen erinnern einige farb- und formlose Schatten an deren frühere Existenz. In der rechten mindergequetschten grauen Hälfte sind wenige unregelmässig verteilte, länglich geformte oder klumpige, homogene Gebilde von dunkler Farbe, die des Tigroids und jeglichen Fortsatzes entbehren, als degenerierte Ganglienzellen aufzufassen. Den meisten in der grauen Substanz befindlichen Nervenfasern ist ein erheblich verdickter, blass gefärbter Querschnitt eigen, der von erweitertem Hof umgeben ist. In den Weigert-Präparaten sind die knotigen Anschwellungen der auf dem Längsschnitt getroffenen Nervenfasern, der Abriss einzelner Stücke, und der häufige Verlust der Markscheiden unverkennbar. Durch Einlagerung einer Anzahl von minimalen Hohlräumen und helleren Stellen sieht die graue Substanz schaumig, wie gekocht aus. Vorhandene grössere Lücken namentlich gegen die Hinterstränge zu sind durch Ausfall gequollener Nervenfaserbündel zu stande gekommen. Die feinen Gliafibrillen sind zu homogenen, dickeren Zügen geworden, wohl durch Flüssigkeitsaufnahme. Es liegt somit jener pathologische Prozess vor, der als homogene, glasige Umwandlung der Glia von Minnich und anderen beschrieben worden ist. Bei dem Parallellfall VI konnte die gleiche Veränderung der grauen Substanz, wie oben beschrieben, konstatiert werden, nur in etwas schwächerem Grade, namentlich in Bezug auf das Gliagerüst. Die Ganglienzellen sind nur in einigen Exemplaren vertreten, die durch Quellung vergrössert sind und undeutliche Konturen besitzen, dabei ist noch die mangelhafte Tigroid-Verteilung, zuweilen sogar der Verlust derselben erwähnenswert. Die übrigen Nervelemente jedoch sind in grösserer Zahl als scharfe und gleichmässig feine Fasern wahrnehmbar, die quergetroffenen als distinkte Pünktchen in normalen, hellen Höfen. An einigen Stellen sind kleine Gefässe von einem dunkelgefärbten, zackigen, glasig homogenen Kranz eingesäumt, eine Erscheinung, die wohl durch ausgetretenes Plasma und nachfolgende Quellung des den Blutgefässen benachbarten Gewebes zu stande gekommen ist. Das Gliagerüst hat hier mehr seine fein-fibrilläre Struktur bewahrt und entbehrt meist der Unsumme von kleinen Lücken, die wir bei V sahen.

Die drei hochgradig distorquierten Fälle (II, III u. IV), die sich in der Intensität der Verschiebung ziemlich nahe kommen, in dem Umfang der freien Blutmenge aber untereinander differieren, können, da die Schwere der degenerativen

Prozesse zumal in der grauen Substanz sich auf ziemlich gleichen Stufen hält, zusammen betrachtet werden. Als weisse Substanz präsentiert sich jeweils ein verschieden weites Wabenwerk, das nur eine verschwindend geringe Zahl normal dicker Nervenfasern mehr beherbergt. Diese haben sich mit van Giesons Methode oder Urankarmin schwach gefärbt, können also nicht für intakt angesehen werden. Die überwiegende Mehrzahl hat sehr an Dicke zugenommen, sie sind oft leicht gekörnt, oder haben sich in die bekannten hyalinen Körper umgewandelt. Eine nicht geringe Zahl der Gliamaschen ist bei dem 3tägigen Fall III vollständig leer. In 8tägigen Fällen (II und IV) enthält das weite Geflechtwerk nicht eine Nervenfaser mehr, nur da und dort einen hyalinen Körper oder sonstige kugelige Formen als Rest des degenerierten Nervenparenchyms. Nach diesen Altersunterschieden (3 resp. 8 Tage) richtet sich ungefähr die den 3 Fällen eigene Entartung des Gliagewebes.

Bei III haben in den nicht dislozierten Partien der weissen Substanz die Bälkchen des grossmaschigen Wabenwerks ihre Kontinuität völlig bewahrt. Dieselben sind meist als zierliche, distinkte Fibrillen erkennbar, jedoch erscheinen sie blass gefärbt und etwas durch eingelagerte Flüssigkeit auseinandergedrängt. Anders verhalten sich die verschobenen und ausserhalb des Querschnitts plazierten Partien der weissen Substanz. Da ist an manchen Stellen wohl der grobnetzige Charakter der letzteren noch angedeutet, aber mit stärkerer Vergrösserung sehen wir, dass die Wände der einzelnen Hohlräume nur mehr durch dicke, trübglasige, sich kaum von der Umgebung abhebende Massen gebildet werden. Hier und da erinnert eine eingestreute hyaline Kugel an früher vorhandenes Nervenparenchym. Weitaus der grösste Teil der dislozierten Vorderstränge jedoch hat seinen charakteristischen Aufbau eingebüsst. Die vorher zu unförmlichen Strängen gequollenen Gliafibrillen haben sich zu einer schlecht färbbaren, undeutlich krümligen oder wolkigen Masse, bestehend aus unregelmässig geformten, regellos herumliegenden Körnchen verschiedener Grösse aufgelöst, aus der wenige Gliakerne, Gefässabschnitte, deformierte rote Blutkörperchen sich herausheben. Hier und da ist ein Fleck blass gefärbter, homogener oder mit verschwommenem Netzwerk versehener Masse als Lymphansammlung aufzufassen. Das ganze Bild entspricht den schon makroskopisch als erweicht erkennbaren Partien. Im genannten Gebiet wurden in spärlicher Zahl noch andere Gebilde gefunden. Es sind ziemlich grosse, rundliche bis ovale Zellen, welche in der Regel einen einfachen hellen, kreisrunden, selten eingekerbten Kern und meistens ein helles, an den in gewöhnlicher Weise hergestellten Präparaten häufig vakuolisirtes Protoplasma aufweisen. An osmierten Präparaten zeigen sich an Stelle dieser Vakuolen kleine schwarzgefärbte Tropfen, die mehr oder weniger dicht die Zelle durchsetzen. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass diese Elemente zu jenen grosskernigen Wanderzellen zu zählen sind, welche erfahrungsgemäss bei allen Erweichungsprozessen des nervösen Parenchyms auftreten, Fett, Myelin und Zerfallsprodukte in sich aufnehmen und unter dem Namen „Körnchenzellen“ bekannt sind.

Diese Körnchenzellen treffen wir nun in mässiger Zahl in der weissen Substanz der älteren Fälle (II und IV). Sie sind neben Stücken von Gefässen, seltener hyalinen Körpern die einzigen Formelemente, die in dem stark gequollenen und erweiterten Gliagewebe vertreten sind. Letzteres ist an der vorderen Peripherie und am linken Seitenrand des Präparates IV in tiefgreifendem Zerfall begriffen; in den übrigen Gebieten der weissen Substanz

gewähren die noch regelmässig angeordneten, rundlichen Lücken ein dem normalen Aufbau ähnliches Bild. Ferner sehen wir an manchen der Erweichung verfallenen Partien des Präparates meist einzelne oder auch in Zügen von aussen gegen das Zentrum der Erweichung hereinragende oder sprossende Gefässe, deren Wände mit länglich ovalen bis spindelförmigen, manchmal auch mit Fortsätzen versehene Zellen besetzt sind, die wir nach Analogie mit Befunden Anderer wohl als Fibroblasten auffassen dürfen, zwischen welchen Bündel feinsten Bindegewebsfasern gelegentlich sichtbar sind. Im grossen und ganzen dokumentiert also dieses acht Tage alte Präparat, dass der Prozess der Resorption und bindegewebigen Organisation im vollen Gange war.

Im schwersten Fall (II) endlich ist von der Substanz nur mehr ein schmaler, an der äusseren Zirkumferenz hinziehender Kranz stark erweiterten Gliagewebes übrig geblieben, an dem sämtliche Stadien fortschreitender Erweichung, von der Peripherie gegen das Zentrum zu ablesbar sind. Letzteres ist fast ausschliesslich von dem teils dicht gelagerten, teils durch Spalten unterbrochenen bekannten Detritus eingenommen. Die Ausbeute an Körnchenzellen ist hier nur wenig ergiebig, die wenigen Exemplare halten sich an den Rand des grossen Detritusfeldes.

Die degenerative Entartung der grauen Substanz der verglichenen drei Fälle (II, III, IV) stimmt darin überein, dass in allen dreien von einem deutlichen Nervenparenchym und Gliagewebe nicht mehr gesprochen werden kann. Nur mehr strukturelose Detritusmassen finden sich vor, die sich von dem aus weisser Substanz stammenden Detritus durch dichtere Zusammenlagerung und dunklere Färbung auszeichnen. Man entdeckt darin keinen Rest einer Nervenfasern oder Ganglienzelle mehr. Weite Gefässdurchschnitte sind mit den oben geschilderten lymphatischen Quellungs- resp. Schrumpfungsstadien eingestreut. In der Menge der im grauen Detritusbezirk angehäuften Körnchenzellen differieren die drei Fälle erheblich. Während in dem grauen Detritus des einen achttägigen Falles II nur wenige Exemplare wahrnehmbar sind, besitzt der andere achttägige Fall IV eine mässige Quantität solcher Zellen, die hier meist mit Vakuolen, selten mit Einschlüssen von roten Blutkörperchen versehen sind; dagegen sitzen sie in den grauen Bezirken des Falles III so dicht gedrängt, dass nur wenige rote Blutkörperchen zwischen ihnen Platz haben.

Aus vorausgehender Beschreibung der durch traumatische Degeneration verursachten pathologischen Befunde in den Distorsionspräparaten (II—IX) lässt sich in Kürze entnehmen, dass die Gesamtbilder an den Hauptläsionsstellen ungefähr folgende waren: bei II völlige Erweichung des total zerquetschten Querschnittes; bei III und IV völlige Erweichung der grauen Substanz, teilweise Erweichung und hochgradige Quellung der weissen Sub-

stanz; bei V ungleichmässige Quellung der grauen und eines Teiles der weissen Substanz, an beschränkter Stelle Erweichung der weissen Substanz; bei VI diffuse mässige Degeneration weisser Substanz, an zirkumskripter Stelle starke Quellung, geringe Degeneration der grauen Substanz; bei VII, VIII und IX Degeneration einzelner Nervenfaserbündel mehr oder weniger ausgebreitet.

Die Einzeldarstellung der in den verschiedenen Fällen wahrgenommenen pathologischen Veränderungen des Nervenparenchyms und des Stützgewebes hat wohl zur Genüge gelehrt, dass die Art derselben ganz dem Bilde der „traumatischen Degeneration“ entspricht, wie sie aus zahlreichen Durchschneidungs-, Stich- und Erschütterungsversuchen am Rückenmark bekannt ist. Auch diese Experimente bestätigen, dass der dafür früher gebräuchliche Name „traumatische Myelitis“ unberechtigt war, da keine Anhaltspunkte für das Bestehen einer Entzündung gegeben sind.

Wenn man auch schon bei oberflächlicher Inaugenscheinnahme bemerken kann, dass die Rückenmarke, welche den Tieren mit den schwersten Krankheitssymptomen angehörten, auch am tiefgehendsten verändert sind, so ist doch die Untersuchung der Frage sehr angebracht, ob die geschilderte Intensität der traumatischen Degeneration in einem annähernd konstanten Verhältnis steht zur Energie der verletzenden Gewalt. Für letztere hatten wir, wie aus früheren Erörterungen erhellt, keinen Anhaltspunkt an der Menge und Ausdehnung der Blutung, dagegen erwiesen sich die Ausfallserscheinungen *in vivo* und vor allem die Verschiebungen geeignet, ein Urteil über den Grad der mechanischen Wirkung auf das Rückenmark zu gewinnen. Um nun die Beziehungen zwischen den Degenerationen und den vorhandenen Substanzdislokationen genügend zu überblicken, ist es hier wie früher bei den Verschiebungen nötig, die pathologischen Veränderungen der Umgebung der Hauptquetschstellen mit in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen.

Als bestes Beispiel, wie sich Substanzdislokationen zur traumatischen Degeneration verhält, dient der Fall V, in dem nahe dem Läsionsorte nur das linke Vorderhorn verschmälert und das linke Hinterhorn abgeknickt ist (Fig. V^{II}).

Hier sehen wir die rechte graue Hälfte in ihrer Form unverändert, die vorderen Wurzeln strahlen in gehöriger Weise radiär aus. Die in ihrer Zahl wenig geminderten, mit Fortsätzen versehenen Ganglienzellen sind kaum gequollen, nicht geschrumpft. Die Verteilung ihres Tigroids im Zelleib ist nicht erheblich gestört. Von den der Länge nach durch das Präparat verlaufenden Nervenfasern sind nur einige knotig verdickt, die im Querschnitt getroffen haben normalen Durchmesser und gebührenden hellen Hof, sind gut gefärbt. Das Gliagewebe ist meist feinfaserig, an manchen Stellen mit vielen kleinen Lücken versehen, so dass es hier ein leicht verwischtes Aussehen erhält. Daraus ist eine leichte, partielle Quellung der rechten grauen Hälfte zu entnehmen, während die linke verschobene erheblich mehr gelitten hat. In dieser sind die Ganglienzellen verschwunden mit Hinterlassung blassgefärbter unförmlich gequollener, homogener Körper. Von quer durch das Präparat ziehenden Nervenfasern sind nur Bruchstücke sichtbar, während die Querschnitte starke Verdickung, mangelhafte Fär-

bung, also beträchtliche Quellung erkennen lassen. Viele Lücken rühren von Faserausfall her. Die Glia hat ihr feinfaseriges Gepräge eingebüsst, so dass die linke graue Hälfte gleichmässig rauh grobkörnig sich präsentiert mit eingeschlossenen minimalen Lücken resp. hellen Stellen. Dazu kommen noch Gefässdurchschnitte mit den dunklen, mehrfach erwähnten lymphatischen Höfen.

Demnach offenbart der Vergleich beider grauen Hälften, dass die linke stark verschobene totaler hochgradiger Quellung verfallen ist, während in der rechten, nur etwas zusammengedrückten Hälfte nur wenige Stellen zu quellen beginnen.

Dieser Unterschied tritt ebenfalls deutlich hervor in den Präparaten von VI, einem Fall von mässiger Intensität der Dislokation und mit Ausfallssymptomen mittelschweren Grades in vivo.

In der linken Hälfte sind Ganglienzellen in grösserer Anzahl, gut geformt, mit Fortsätzen versehen, bemerkbar; im feinfibrillären Gliagewebe verlaufen meist normal aussehende Nervenfasern; demgegenüber sind in der rechten, mässig stark verschobenen Hälfte im rauh körnigen Gliagerüst die Ganglienzellen zu grunde gegangen, die Nervenfasern sind teils verschwunden, teils fragmentiert, oder knotig aufgetrieben. Die Gefässquerschnitte sind von Lymphtranssudationen umsäumt.

Auch in den schwersten Quetschungsfällen, sowohl den achttägigen (II und IV) als auch im dreitägigen Fall III gewährt in der Umgebung der Hauptläsionsstelle der Vergleich der nicht dislozierten Parteen mit den dislozierten Anhaltspunkte genug, um sagen zu können, dass eine Verschiebung der grauen Substanz den degenerativen Zerfall sehr begünstigt.

Die Frage des kausalen Zusammenhanges zwischen Degeneration und Verschiebung der weissen Substanz wurde für die leichtesten Grade der letzteren bei der Besprechung des Präparates IX schon dahin beantwortet, dass leichte Schlängelung vereinzelter Nervenfasern mit völlig normalem Aussehen der Nervenfasern vereinbar ist. Dies ändert sich sofort, wenn es sich nicht nur um Ablenkung einzelner Fasern, sondern um Dislokationen grösserer Bündel von Nervenfasern oder gar um Verschiebung ganzer Stränge handelt. So hatte bei dem Falle III die Dislokation des linken Vorderstranges aus dem Rahmen des Querschnitts hinaus den hochgradigsten Zerfall mit völligem Verschwinden von Nervenfasern und Gliakernen zur Folge. Für weniger exzessive Grade von Verschiebung der weissen Substanz liegen Beispiele vor, wie die Hinterstränge bei Fall III und IV, hinteres Ende der Seitenstränge bei Fall VI, welche beweisen, dass Bezirke weisser Substanz, welche durch den queren, zuweilen konzentrisch geschichteten Verlauf ihrer Nervenfaserbündel, der Kapillaren und der Gliastränge ihre Ablenkung aus der senkrechten Richtung, ihre Verschiebung dokumentieren, ausnahmslos schwerer durch Quellung der Nervenfasern und Erweichung des Stützgewebes gelitten haben als andere nicht verschobene Parteen weisser Substanz. Diese stärker degenerierten Felder der weissen Substanz heben sich in manchen Präparaten von den besser erhaltenen Parteen so scharf ab, dass dadurch zusammen

mit der Verteilung der Blutaustritte und den Verschiebungseffekten dem Querschnitt eine markante Zeichnung aufgedrückt wird, an der man mit einiger Berechtigung ablesen kann, auf welchem Weg die zerstörende Gewalt sich fortgepflanzt hat. So haben wir bei der Besprechung der Verschiebungen das keilförmige Feld degenerierter weisser Substanz mit breiter Basis am vorderen äusseren Rand in Nr. V aufgefasst, ein ebensolches keilförmiges Degenerationsfeld stellen in III^m die Hinterstränge dar, welches die Verbindungsbrücke beider grauen Hälften auseinandertreibt. In Nr. VI gleicht das schwer degenerierte hintere Ende des rechten Seitenstranges durch seine konzentrische Schichtung einer Welle, die auf das rechte Hinterhorn geworfen wurde und dieses durchbrochen hat. Bei IV verleiht ebenso wie die Anordnung der Verschiebungen auch die Lokalisation der stärksten Erweichung dem Gewaltangriff von vorn links die grösste Wahrscheinlichkeit. An der Präparatenreihe des Falles II kann die Verteilung graduell verschiedener Degenerationsfelder nicht zur Urteilsbildung über die Stellen stärkster Gewaltwirkung herangezogen werden, da die Hauptquetschstelle zu stark zertrümmert und infolge der achttägigen Lebensdauer des Versuchstieres zu stark erweicht ist, an den benachbarten weniger energisch getroffenen Stellen jedoch die Orientierung über die Krafteinwirkungszone durch andere Befunde gestört wird, denen wir ihrer Wichtigkeit halber noch einige Aufmerksamkeit schenken müssen.

Es sind dies drei Herde von ziemlich gleicher Beschaffenheit, zwei nahezu rund, der dritte etwas länglich. Von den ersten beiden befindet sich der grössere in der weissen Substanz des linken Seitenstranges an das Vorderhorn angrenzend; der kleinere liegt exakt dem rechten Vorderhorn an im rechten Seitenstrang. Der dritte nimmt genau die Mitte der vorderen Hälfte der Hinterstränge ein (vergl. Fig. II^v).

Die Herde bestehen jeweils aus einem Hohlraum, der zum Teil von einem stark gequollenen oder bereits zerfallenen Gliagerüst mit eingestreuten, eckigen, dunkelgefärbten roten Blutkörperchen ausgefüllt ist; ausserdem bemerkt man noch wenige Körnchenzellen, hyaline Körper und einige Anhäufungen von Detritus. Der Rand der den Seitensträngen angehörenden Herde ist ein ziemlich scharf begrenzter Ring aus mässig geschrumpften roten Blutkörperchen, die an der medialen Seite die graue Substanz völlig verdecken, an den übrigen Seiten nur hier und da stark gequollene Gliabälkchen durchschimmern lassen. Der länglich ovale Herd in den Hintersträngen hat undeutliche, ebenfalls mit roten Blutkörperchen bespickte Ränder und besteht eigentlich aus zwei grossen, nebeneinander liegenden, kommunizierenden Spalten, die denselben Inhalt bergen, wie die anderen zwei Herde.

Einen ähnlich beschaffenen, aber umfangreicheren Herd besitzt der Fall IV in Schnitten, die in einiger Entfernung von der Hauptläsionsstelle entnommen sind. Derselbe nimmt nicht nur den ganzen Raum, der den Hintersträngen gebührt, in Anspruch, sondern er drängt sogar die Hinterhörner auseinander.

Der Inhalt füllt ca. $\frac{3}{4}$ des Raumes aus, ist grösstenteils Detritus, der zum Teil noch wabenähnlich aneinander lagert, eine mässige Menge gut erhaltener roter Blutkörperchen, einige leere Körnchenzellen, spärliche Myelinkugeln und freie Gliakerne in sich einschliesst.

Über die Längsausdehnung dieser charakteristischen Herde vermag ich nur soviel zu sagen, dass dieselben von der Hauptläsionsstelle aus durch mehrere Segmente senkrecht auf- und abwärts ziehen, hauptsächlich der weissen Substanz angehören oder sich in der Grenze der grauen und weissen Substanz halten. Auf der Suche nach der Ursache dieser Herde müssen verschiedene Möglichkeiten erwogen werden. Der Gedanke, dass Kunstprodukte vorliegen, bedingt durch Schrumpfen bei der Behandlung mit Härtingsflüssigkeiten, hat keine Berechtigung, da auf diese Weise entstandene Defekte nicht die kreisrunde Form hätten, sondern in Gestalt länglicher Risse auch an anderen Stellen und in anderen erweichten Präparaten multipel auftreten würden. Auch fortgeschrittene Resorption kann nicht dafür verantwortlich gemacht werden; denn aufsaugende Wanderzellen sind nur äusserst spärlich vertreten, und irgendwelche Gefässerscheinungen, die den Vorgang einer Resorption vermuten lassen, wie Ausfüllung der perivaskulären Lymphscheiden mit zelligen Elementen, Myelinkugeln, freien Gliakernen fehlen. Der dichten ziemlich konstanten Umsäumung mit roten Blutkörperchen muss wohl einige Bedeutung bei der Entwicklung des fraglichen pathologischen Befundes zugeschrieben werden. Eine röhrenförmige Blutung könnte sich nach Art eines Ringes exzentrisch zurückgezogen haben, in seinem Zentrum eine seröse Abscheidung hinterlassend, ein Vorgang, wie wir ihn im kleinen bereits in der grauen Substanz beobachtet haben. Bei dem Anschneiden der gefüllten Spalte rinnt die Flüssigkeit aus und es bleibt ein länglicher Hohlraum übrig. Damit stimmt nun schwer überein, dass manche Herde einen kleinen Kern von gequollener oder in Detritus verwandelter weisser Substanz besitzen. Die Erweichung dieser Gewebsteile könnte vielleicht darauf beruhen, dass ein grösseres Nervenbündel durch eine zylindrische Blutung von der Ernährung abgeschnitten oder durch Kompression soweit beeinträchtigt wird, dass es dem Untergang verfällt. Das Postulat dieser Erklärung aber ist eine einigermaßen umfangreiche Blutung, wie sie der Fall II beherbergt, die jedoch Fall IV vermissen lässt. Hier ist deshalb einem anderen Entstehungsmodus der Vorzug zu geben, der nach Ausschluss der bisher erwähnten übrig bleibt, nämlich der Ausbildung eines lokalen stärkeren Ödems, das direkt durch die traumatische Degeneration bedingt in dem Seitenstrang und Hinterstrang wie in einem langen Bassin sich ansammelt.

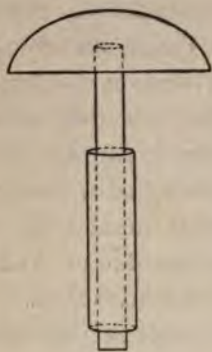
Die Betrachtung der genannten Herde und ihres eventuellen kausalen Zusammenhangs mit Blutaustritten bringt uns auf die Frage, ob die Präparate darüber Aufschluss geben, in wie weit die frei im Gewebe gelagerten Blutergüsse benachbartes Nervenparenchym oder Gliagerüst beeinflussen. Es

Teil“ auseinandergesetzt wurde, kommen für die Verletzungen des Rückenmarks besonders zwei Arten des Gewaltangriffs in Betracht; erstens die Quetschung, d. h. Schädigung in querer Richtung, zweitens die Zerrung in der Längsrichtung. Bedenkt man nun, dass Distorsionen an der menschlichen Wirbelsäule hauptsächlich dem Halse angehören und auf Überbeugungen oder Überstreckungen beruhen, so wird man mit der Annahme nicht fehlgehen, dass bei der Schädigung des Marks sich meist Druck und Zug in die Rolle teilen. Mit Rücksicht auf diese häufige Kombination beider Kräfte können also vorliegende Distorsionsversuche sehr gut mit den wirklichen Vorgängen verglichen und Schlüsse aus dem Experiment auf die Wirklichkeit übertragen werden. Jedoch lassen manche Gründe es wünschenswert erscheinen, im Experiment beide Faktoren zu trennen; denn man möchte doch wissen, was ist in diesem oder jenem Verletzungspräparat Folge von Druck senkrecht auf die Oberfläche oder Zug in der Längsrichtung. Da bei ersterem eine Zusammenschiebung der kleinsten Teilchen, bei letzterem dagegen eine Auseinanderziehung derselben statthaben muss, kann man mit einiger Berechtigung vermuten, dass die pathologischen Gewebsveränderungen sich darnach richten, dass also die mikroskopischen Bilder dementsprechend different sind. Möglicherweise tragen diese einen charakteristischen, von den aktiv gewesenen Kräften aufgeprägten Stempel, so dass ein Urteil gefällt werden kann, ob Zug- oder Druckfolge vorliegt. Ausserdem sind noch andere Punkte wissenswert. Verursacht ein rascher Gewaltangriff, wie plötzlicher Schlag, andere pathologisch-anatomische Folgen als ein relativ langsam einsetzender und allmählich sich abschwächender? *Ceteris paribus* wird man im getroffenen Objekt wahrscheinlich von der schleudernden Wirkung des ersteren intensivere Nachteile wahrnehmen als von der mehr komprimierenden Aktion des letzteren. Schliesslich muss eine neue Versuchsanordnung den Mangel der nicht abschätzbaren, manuellen Gewaltanwendung korrigieren, d. h. die Quetschung des Marks war mit einem kleinen Apparat auszuführen, der die Ausführung der Kontusionen in jeweils gewünschten Abstufungen erlaubte. Diese Absicht wurde folgendermassen erreicht:

Methode.

Kaninchen wurden in Äthernarkose mit dem Bauch über ein Rollkissen gelegt und unter möglichster Asepsis die Wirbelsäule freipräpariert. Nach meist stumpfer Ablösung der Längsmuskulatur folgte das Abkneifen zweier Dornfortsätze und zuweilen eines oberen und unteren Gelenkfortsatzes, dann sehr vorsichtiges Herauswickeln zweier hinterer Bögen. Die Dura wurde mit kleiner Schere ausgeschnitten, sehr oft ging schon mit Entfernung eines hinteren Bogens das zugehörige Durastück mit. Die am Anfang nicht unerhebliche Blutung stand bald. Nun wurde mittelst aufgesetzten Glasstabes,

dessen Durchmesser vierfüntel des Rückenmarksquerschnittes betrug, das Mark langsam manuell gequetscht in fünf Fällen, in den acht übrigen geschah die Kontusion durch Auffallen eines Gewichtes auf eine am oberen Ende des Glasstabes befestigte Korkplatte. Der kleine Glasstab bewegte sich leicht in einem Glasrohr, an welchem der kleine Apparat gehalten wurde, während der Applikation auf das Mark (vergl. Abbildung).



Mit dem Wechsel der Fallhöhe und der Schwere des Gewichtes wurde die Stosskraft reguliert.

Über den Erfolg der beschriebenen Prozeduren ist nachstehendes zu berichten. Bei den sieben langsamen Quetschungen des Rückenmarkes mit manuellem Glasstabdruck war es nicht ganz zufriedenstellend gelungen, deutlich verschiedene Grade von Läsionen zu erzielen, sondern jeweils war totale Paralyse der hinteren Extremitäten entweder sofort vorhanden oder stellte sich nach 1—1½ Tagen ein. Dagegen wurde mit der Methode des Falles von Gewichten diese Absicht erreicht.

Die makroskopische Untersuchung der in situ 2 Tage gehärteten Rückenmarke zeigte:

Zerquetschung des Rückenmarkes im I. Lenden-Segment zu einem			
Band			bei Fall 3,
Deutliche, blutunterlaufene Delle	und zwei Hohlräume auf dem		
Durchschnitt	im II. Lenden-Segment	„ „	4,
Deutliche, blutunterlaufene Delle	„ IV. „	„ „	5,
geringe Delle	„ XI. Brust-	„ „	6,
kaum sichtbare Delle	„ X. „	„ „	7,
„ „ „	„ VI. „	„ „	8,
äusserlich nichts erkennbar	„ VIII. „	„ „	9,
Röhrenblutung vom 5. Brust- bis 4. Lenden-Wirbel		„ „	10,
Äusserlich nichts erkennbar			bei Fall 11, 12, 13, 14, 15.

Verschiebungen.

Bei dem Bericht über mikroskopische Veränderungen empfiehlt es sich die Traumaefekte in der gleichen Reihenfolge wie bei den Distorsionen zu besprechen und mit den Verschiebungen zu beginnen.

Die langsamen Glasstabquetschungen hatten in Hinsicht auf Art und Ausdehnung der Substanzdislokationen an den Stellen stärkster Traumaeinwirkung ein ziemlich einförmiges Resultat. Dem Beobachter bietet sich hier ein Trümmerfeld grauer und weisser Substanz dar; in dem kleine

und grössere Partikel der beiden Substanzen nach allen Richtungen des Querschnittes hin verlagert sind. Der Verschiebung ist demnach eine so tief gehende Zersprengung vorausgegangen, dass erstere nur mühsam erkennbar ist, zumal da die in Rede stehenden Tiere erst nach ca. acht Tagen getötet wurden, und deshalb die degenerative Erweichung einen hohen Grad erlangt hatte. Bei den Distorsionsversuchen waren wir öfters in der gleichen misslichen Lage, an den Hauptquetschstellen die Verschiebungen nicht konstatieren zu können; es war deshalb notwendig die oberhalb und unterhalb angrenzenden Segmente auf Dislokationen zu prüfen und aus der Anordnung derselben sich über das dazwischenliegende Segment eine Vorstellung zu machen. Die Anwendung dieses Vorgehens machte sofort einen beträchtlichen Unterschied kenntlich zwischen den Distorsionen und den langsamen Glasstabquetschungen. Bei letzteren stösst fast immer die Hauptläsionsstelle mit ziemlich scharfer Grenze an Segmente mit unverschobenen Substanzen. Es fehlt somit meist die Übergangszone, in der man wie oben bei den Distorsionspräparaten die Sammlung der zersprengten Partikel, die Aneinanderlagerung, wenn auch in unrichtiger Position, schliesslich die Einordnung der Substanzen zur gehörigen Konfiguration beobachtet.

Von der für die langsamen Quetschungen geltenden Regel, dass Verschiebungen nur in unbedeutendem Masse ausgeprägt sind, macht nur ein Fall eine Ausnahme, der von einem Tier, das acht Tage mit kompletter Paralyse der Sensibilität und Motilität an den hinteren Extremitäten behaftet lebte (Fall 3). In diesem Rückenmark war nahe der Hauptquetschstelle eine schwach ausgeprägte Verschiebung unverkennbar. Dieser Fall ist unter allen Präparaten die hochgradigste Quetschung.

Das Rückenmarksoval ist am Einwirkungsort des Traumas (siehe Fig. 3¹) in ein Band verwandelt, dessen sagittaler Durchmesser ca. ein Drittel des queren Durchmessers beträgt. Der Inhalt ist eine regellos durcheinanderliegende, durch breite Risse getrennte Masse, die hauptsächlich aus körnigwolkigem Detritus besteht, in dem stellenweise veränderte rote Blutkörperchen und zahlreiche Körnchenzellen angehäuft sind. Da und dort bemerkt man noch stark gefüllte Gefässquerschnitte, aber nichts mehr von Septen oder Zentralkanal. In der Mitte der ventralen Zirkumferenz lässt die geplatzte Pia erweichten Inhalt pilzförmig austreten, dem man noch ansehen kann, dass er von weisser Substanz abstammt und der ein Gebilde enthält, welches wahrscheinlich den dislozierten Zentralkanal darstellt. Es liegt also kurz gesagt das Bild völliger mechanischer Zertrümmerung, konsekutiv verwandelt in Erweichung gemäss der achttägigen Versuchsdauer vor. In einiger Entfernung von der Hauptläsionsstelle jedoch tritt in dem wieder normalgeformten Querschnitt das vordere Septum auf, doch fehlt das hintere Septum und der Zentralkanal. Das linke Hinterhorn befindet sich noch an seinem ihm gebührenden Platz; an Stelle des rechten Hinterhorns liegt ein etwas ventralwärts gerückter runder Brocken gut erkennbarer grauer Substanz, mehrere grössere und kleinere ähnlich beschaffene Klumpen haben sich näher an die vordere Zirkumferenz und an die Medianlinie begeben.

Diese Lage von Bruchstücken grauer Substanz kann als mässige Verschiebung gelten, die wie erwähnt die einzige unter den langsamen Quetschungen ist. Trotzdem nämlich die übrigen Rückenmarke an der Hauptquetschstelle

ausserordentlich gelitten haben, geht bei ihnen die Partie hochgradiger Zermalmung mit scharfer Grenze über in die Partien normaler Konfiguration. Dies gilt gleichmässig für die Präparate 7 und 5, die entsprechend der Angriffsstelle der Gewalt in stark abgeplattetem oder bandförmig verunstaltetem Querschnitt hauptsächlich Detritusbrei enthielten, als auch für die Fälle 4 und 6, wo in intaktem Querschnittsoval teilweise Erweichung, und im übrigen hochgradige, traumatische Degeneration beweist, dass die Kontusion energisch genug war, dass man von ihr Verschiebungen in der Nachbarschaft der Hauptquetschstelle hätte erwarten können.

Von Dislokationen der weissen Substanz kann in allen diesen Fällen nicht die Rede sein und zwar deswegen, weil die schwere Zerquetschung und die achttägige Versuchsdauer sämtliche Nervenfasern zerstörte, so dass nur mehr hyaline Körper restieren, ferner das Stützgewebe so hochgradig verquellen liess, dass man keine längsverlaufende Stränge mehr wahrnehmen kann. —

Bei der Durchmusterung der mittelst fallendem Gewicht gequetschten Rückenmarke konnten zahlreiche Substanzdislokationen festgestellt werden und zwar bei fünf von acht Fällen. Sie wurden also vermisst in drei Fällen und zwar aus dem Grunde, weil die Intensität des Traumas, wie aus der Geringfügigkeit der nebenhergehenden Degenerationen deutlich erhellt, zu schwach war, um die graue Substanz aus ihrem Platz zu verdrängen. Von fünf Fällen mit Verschiebung charakterisierten sich zwei (8 und 13) als Fälle mit beträchtlicher Zerspaltung und ausgiebiger Dislokation der Partikel, zwei andere (10 und 11) als mässiges Auseinanderweichen beider grauen Hälften resp. Einschnürung des einen Hinterstrangs; der noch übrige Fall (14) als eine dorsoventrale Zusammenstauchung der ganzen grauen Substanz.

Die beiden erstgenannten Fälle (8 und 13) mit stark verunstalteter grauer Substanz differieren unter sich noch beträchtlich im Aussehen.

Bei dem Fall 8 (siehe Fig. 8) mit 10 g (aus 24 cm Fallhöhe) gequetscht, so dass sofort eine Paralyse der hinteren Extremitäten resultierte, besteht die graue Substanz aus dem etwas zentral dislozierten, rechten Hinterhorn und aus vier grossen Teilstücken, die in einer unregelmässig grossen, von der linken Seite her durch den ganzen Querschnitt bis in den rechten Seitenstrang hereinragenden Spalte abgelagert sind. An der linksseitigen Rissstelle der Pia befindet sich der äusserste Brocken grauer Substanz, zur Hälfte bereits ausgetreten. Das vordere Septum verläuft leicht ausgebogen bis in die Nähe des aufgeschlitzten Zentralkanals, der etwas aus der Medianlinie nach links abgewichen ist. Die vom Ende des genannten Spaltes im rechten Seitenstrang zur rechtsseitigen Peripherie hinziehenden Kapillaren und Gliafaserbündel haben sich zu gleichmässig geschichteten, dorsal ausgebauchten Zügen angeordnet. Da diese Stelle kaum mehr Nervenfasern enthält, können keine Nervenfasern in geschildelter Form beobachtet werden. Das rechte Hinterhorn ist auch in ventraler Richtung etwas verschoben. Dieser Umstand sowohl, wie die ganze Verteilung der Teilstücke grauer Substanz samt dem frontal angeordneten Riss machen den Eindruck, als ob der in sagittaler Achse hauptsächlich wirkende Druck die grauen

Substanzpartikel zur Seite herausgeschleudert hätte, ähnlich wie man aus den zusammengepressten Fingern einen Kirschkern wegspringen lässt.

Der Fall 13¹⁾, der durch Quetschung mit 10 g (aus 14 cm Höhe) eine beträchtliche Parese der hinteren Extremitäten, aber keinen Sensibilitätsverlust, keine Blasenlähmung erworben hatte, präsentierte sich in völlig anderer Form als der vorhergehende. Nach den nicht sehr hochgradigen Symptomen *in vivo* hatte man nicht so gewaltige Zertrümmerung im Querschnitt erwartet.

Nur die äussersten Kanten und die Spitzen der Hinterhörner sind an ihrem Platz geblieben. Der übrige Körper der grauen Substanz zerfiel in kleinere Fragmente, die teils in dem grossen die Mitte des Präparates einnehmenden Hohlraum, teils im vorderen Feld des rechten Seitenstranges liegen. Gegen diese Fragmente verläuft das vordere Septum; das hintere und der Zentralkanal fehlen. Diese verworrene Verteilung der grauen Substanz verhilft zu keiner Vorstellung, welchen Weg die Gewalt im Querschnitt genommen hat. Dazu muss die Übergangszone zum normal figurierten Teil des Rückenmarks herangezogen werden. Hier ist die linke graue Hälfte, abgesehen von einem kleinen Spalt, unbeschädigt, die rechte Hälfte jedoch ist im sagittalen Durchmesser erheblich verkürzt, so dass die Längsachse des Vorderhorns nicht radiär nach vorn und etwas nach aussen, sondern rein quer liegt. Ferner rückte das rechte Hinterhorn gegen das hintere Septum, wodurch der rechte Hinterstrang eine beträchtliche Verschmälerung erlitt. Im rechten Seitenstrang fällt eine Zeichnung der weissen Substanz auf, die an die albuminurischen Kalkspritzer des Augenhintergrundes erinnert. Sie ähnelt einem Bild, das entsteht, wenn ein Stein in Schlamm geschleudert wird, so dass derselbe nach mehreren Seiten wegfliegt. Dieses Aussehen kommt dadurch zu stande, dass dünnere und dickere Streifen enorm gequollener Nervenfasern, von verschiedener Länge strahlig nach mehreren Seiten divergieren. Das vorwiegende Verquollensein des rechten Seitenstranges samt der ausgesprochenen Dislokation des rechten grauen Vorderhorns und Hinterhorns sprechen dafür, dass die ganze rechte Markhälfte eine stärkere Kontusion erlitten hat als die linke, dass also der komprimierende Glasstab etwas einseitig aufgefressen hat.

Über die Fälle von geringgradiger Verschiebung braucht nur wenig gesagt zu werden. In dem mit 10 g (aus 13 cm Fallhöhe) gequetschten Fall 10, an welchem *in vivo* nur leichte Parese der hinteren Extremitäten zu notieren war, schienen die beiden grauen Hälften scharf auseinandergeschnitten, so dass man sich denken muss, ein Druck in sagittaler Richtung schob die Vorderstränge resp. Hinterstränge zwischen die sonst kaum lädierten grauen Hälften, so dass diese nach beiden Seiten gedrängt wurden und die graue Kommissur zerriss. Ein umfangreicher Bluterguss in der rechten grauen Hälfte hat zur Volumenzunahme derselben beigetragen.

In einem anderen Rückenmark (11), stammend von einem Tier, auf welches 10 g (aus 5 cm Fallhöhe) eingewirkt hatten, dessen hintere Extremitäten stärker paretisch waren als im vorhergehenden Fall, bestand die Substanzverschiebung nur aus einer mässigen Einschnürung an der Basis des Hinterhorns nebst einem Länger- und Schlankerwerden des ganzen Hinterhorns. Dabei war in der benachbarten weissen Substanz keine Andeutung einer abgelenkten Verlaufsrichtung von Nervenfasern, Gliasträngen oder

¹⁾ Siehe die schematischen Zeichnungen und die halbschematischen Abbildungen am Schluss des Textes.

Kapillaren wahrnehmbar. Hier ist also kein Befund vorhanden, der geeignet wäre über den Entstehungsmodus dieser geringen Verschiebung Auskunft zu geben. Die zu beiden Seiten des Hinterhorns sichtbaren kleinen Blut-infiltrationen kann man für die Verschmälerung des Hinterhorns in Anbetracht ihrer Geringfügigkeit nicht verantwortlich machen.

Endlich bei 14, ein Fall dem durch Quetschung mit 10 g (aus 7 cm Höhe) eine Parese eines Hinterbeines zugefügt worden war, muss aus einer Verkürzung der Längsachse beider grauen Hälften und zugleich einer Breitenzunahme auf eine stattgehabte Kompression in der sagittalen Achse geschlossen werden, wodurch ausserdem noch die Vorderhörnerspitzen erheblich auseinandergewichen sind.

Nachdem nun diese fünf guten Beispiele von Substanzdislokationen in den Versuchen mit fallendem Gewicht zu beobachten waren, in den vorhergehenden langsamen Glasstabquetschungen aber nur ein derartiger Fall, so fragt man sich natürlich nach dem Grund. Derselbe kann nur darin erblickt werden, dass mit dem raschen Gewaltangriff eine Art von Schleuderbewegung verknüpft ist, die mehr geeignet erscheint, Teile von Rückenmarksubstanz auf weitere Entfernung zu werfen, als der langsam zermalmende Kompressionsvorgang, ähnlich wie ein Hammerschlag in eine teigige Masse das Wegspritzen einzelner Portionen im Gefolge hat, während dieselbe langsamem, starkem Druck nur durch Wegquellen ausweicht. Die gleichen Erfahrungen hat van Gieson (34) an seinen toten Rückenmarken gemacht, indem die durch Schlag, oder auffallendes Gewicht gequetschten mit viel häufigeren und weitgehenderen Dislokationen ausgestattet waren, als solche, die er zwischen den Fingern oder Holzstücken geklemmt hatte.

Zur weiteren Bestätigung, dass diese Regel für totes Material gilt, habe auch ich zwei Rückenmarke von toten Kaninchen (Vers. 1 und 2) auf die genannte zweierlei Weise stumpf verletzt und bei rascher Einwirkung der Kontusion die in Fig. 1 abgebildete schöne Verschiebung grauer Substanz erzielt: Verdrängung des linken grauen Vorderhorns aus dem Querschnitt abgesehen von einem schmalen äusseren Rand, Verrückung des rechten grauen Vorderhorns nach der dorsalen äusseren Seite; während im langsam gequetschten Rückenmark keine typische Substanzdislokation auftrat.

Für die Berechtigung einer anderen von van Gieson aufgestellten Behauptung konnte ich keinen Nachweis bringen. Er nimmt an, dass der Duraüberzug das Auftreten von Verschiebungen begünstige. Die Dura spiele die Rolle eines Prellkissens, durch welches Schläge aufgefangen und gleichmässig nach den Seiten abnehmend verteilt werden, so dass die getroffene Stelle nicht übermässig leidet, während daneben durch scharfe Grenze getrennte Partien intakt bleiben. An einem noch von der Dura bedeckten Mark müsste man also nach stumpfer Verletzung zwischen stark zertrümmerten und unbeschädigten Partien eine Zone mässiger Konfigurationsstörungen finden. Diese Auseinandersetzung klingt sehr plausibel, trotzdem hat sie wenigstens am lebenden Rückenmark nicht die allgemeine Geltung, wie van Gieson meint. Er selbst erhielt

schon schöne Dislokationen grauer Substanz an den von der Dura entblössten Rückenmarken, wenn nur der verletzende Schlag sehr plötzlich auftrat. Hierin allein dürfte wohl der am meisten ausschlaggebende Faktor gesucht werden. Denn wir beobachten die typische Verschiebung bei Nr. 1 ohne Durabekleidung und ein anderes Mal, wo es zufällig gelang die Dura zu erhalten, was meist bei Trepanierung des Kaninchenwirbelkanals nicht möglich war, blieb die Verschiebung aus (bei 12).

Mit der Annahme der Bedeutungslosigkeit der Dura für das Auftreten von Verschiebungen stimmt überein, dass die Konfigurationsverunstaltungen bei Quetschungen mit den durch Distorsionen der Wirbelsäule erhaltenen die grösste Ähnlichkeit haben. Das lehrt ein Vergleich der diesbezüglichen Präparate, z. B. Dist. II mit Quetschg. 3. Nicht ganz im Zentrum der Läsionsstelle bei II konstatieren wir das Verweilen eines Teiles der Hinterhörner an ihrem Platz, während der übrige graue Substanzkörper in Stücken ventralwärts disloziert, teils verschwunden ist. Genau denselben Anblick gewähren gewisse Schnittstellen von Quetsch. 3.

Zur Auseinanderspaltung beider Hälften grauer Substanz ist es ebenso bei III wie bei 10 gekommen, so dass eine Übereinstimmung der Konfigurationsbilder resultiert, die erlauben würde, die von Quetschg. 10 stammenden Präparate in die Serie von Dist. III einzureihen, ohne die Einheitlichkeit dabei zu stören. Auch der Entwicklungsmodus der Dislokationen war in beiden Fällen derselbe, indem jeweils die eindringenden Vorder- resp. Hinterstränge die Kommissuren durchschnitten. Die Ursache ist ein dorso-ventraler Druck, der, weniger stark und gleichmässig appliziert, eine Zusammenstauchung der grauen Substanz im ganzen zur Folge hat, wie dies die Präparate von Quetschg. 14 und Dist. V schön demonstrieren. Greift die Gewalt jedoch mehr eine Hälfte an, die andere schonend, so findet die Verschiebung nach der Medianlinie des Querschnittes zu statt. Beispiele dafür sind die Präparate von Dist. VI (auch teilweise von Dist. V) und Quetschg. 13, deren gemeinsames Moment die Verdrängung des rechten Hinterhorns medianwärts ist; dies geschah am energischsten durch Anpressung des rechten Seitenstranges bei Dist. VI, so dass nach dem Untertauchen des rechten Hinterhorns der rechte Seitenstrang an das Septum anprallte.

Zwischen Dist. III und Quetschung 8 kann eine gewisse Ähnlichkeit darin erblickt werden, dass die Pia beider geplatzt ist, weisse Substanz austreten liess; Teile grauer Substanz liegen direkt an der Aussengrenze; doch existiert insofern eine Differenz als bei 8 die graue Substanz durch ziemlich allseitigen Druck herausgeschnellt wurde, während bei III der nachschiebende weisse Hinterstrang die Ursache der weitgehenden Dislokation der grauen Substanz war.

Für die Quetschung 11 findet sich kein deutliches Analogon unter den Distorsionen, doch kann man in der Verschmälerung des rechten Hinterhorns

vermuten, dass dieses, ähnlich wie dies bei Quetschung 1 am linken Vorderhorn bemerkbar ist, im Begriff war zu verschwinden, ein Vorgang, den wir in Dist. VI vollendet sehen.

Der völlige oder partielle Vorderhorndefekt, eines der Hauptmerkmale einer Substanzdislokation wurde häufig verzeichnet (z. B. in gewissen Schnitthöhen von Distorsion II, IV, V, Quetschung 1, 8, 13).

Bezüglich der Verschiebung der weissen Substanz ist die, auch bei den Distorsionsversuchen gemachte, Wahrnehmung anzuführen, dass sie seltener auftritt und nur geringe Ausdehnung gewinnt. Bei den in dieser Hinsicht ausgesprochensten Fällen: Quetschung 10, 11, 13 gleicht sie völlig, den bei Distorsion III und VI beobachteten.

Die Anzahl der Beispiele von Ähnlichkeit der Distorsionsverschiebungen mit den Quetschungsverschiebungen genügt, um den Nachweis der häufigen Übereinstimmung zu liefern. Daraus lässt sich die Berechtigung ableiten, einstweilen anzunehmen, dass die in den Distorsionspräparaten vorgefundenen Substanzdislokationen von der Quetschung verursacht sind, welche der sich temporär luxierende, den Wirbelkanal verengernde Wirbel dem Rückenmark zufügt. Der in den Kanal hereinrückende Wirbel spielt dieselbe Rolle wie der im Experiment niederfallende Glasstab.

Blutungen.

Die Blutungen, welche als wichtige Teilerscheinungen der Quetschungen auftraten, beanspruchen in Rücksicht auf die in der Einleitung angeführten Streitfragen besondere Aufmerksamkeit. Dieselben fanden sich wie in der früheren Versuchsreihe mit Vorliebe in der grauen Substanz, diffus infiltrierend oder fleckig herdförmig. Sehr auffallend schien der Unterschied zwischen den langsamen Glasstabquetschungen und denen mit fallendem Gewicht bezüglich der Menge des ergossenen Blutes. Bei ersteren war die Menge des freien Blutes im Gewebe staunenswert gering, gleichgültig, ob der ausgeübte Druck ein sehr starker war oder nicht; bei den raschen Quetschungen dagegen besaßen die Ergüsse einen weit erheblicheren, zuweilen sogar beträchtlichen Umfang, abgesehen von den Fällen, in denen nur ein sehr zarter Schlag durch ein sehr kleines Gewicht ausgeübt wurde.

Zu den langsamen Glasstabquetschungen Nr. 3, 4, 5, 6 und 7 uns wendend, sehen wir bei Fällen schwerster Querschnittssymptome in vivo, völliger Zerquetschung und Erweichung in autopsia, dass die Gesamtmenge des freien Blutes aus einigen winzigen Gruppen von roten Blutkörperchen besteht, die nicht gleich ins Auge fallen, sondern erst aufgesucht werden müssen. Sie sind in den einzelnen Resten mühsam erkennbarer grauer Substanz eingelagert. Dagegen hat man sofort den Eindruck, als ob die Blutgefässe stark gefüllt und

erweitert wären. In den perivaskulären Lymphscheiden derselben stecken nur wenige rote Blutkörperchen; man kann also hier ebenso wenig wie früher bei den blutarmen Distorsionspräparaten annehmen, dass durch Resorption die Hauptmasse des ausgetretenen Blutes weggeschafft sei, zumal da nur in einem Präparat, dessen Querschnitt weniger zermalmte war, eine grössere Menge von Körnchenzellen angetroffen wurde, diese jedoch keine aufgenommenen roten Blutkörperchen enthielten. Auch beim Durchmustern der näheren und weiteren Umgebung der Quetschstelle gelingt es nur bei Nr. 7 einen etwas grösseren rundlichen Blutherd in der weissen Substanz zu entdecken. Die auffallende Armut an freiem Blut in diesen Präparaten von langsam gequetschten Rückenmarken erinnert an den Distorsionsfall IV (vergl. S. 28), der durch den Umstand von den übrigen Distorsionen sich unterschied, dass er, trotz schwerster Zertrümmerung, in der Läsionsstelle und in der Umgebung derselben keine grösseren Blutaustritte aufwies. Nunmehr wird man mit Bestimmtheit die zu langsame Ausführung der Distorsion IV als Grund der Spärlichkeit des in allen Querschnitten ausgetretenen Blutes annehmen dürfen. — Die seitliche Abbiegung der Wirbelsäule wurde tatsächlich langsam und vorsichtig vollzogen, um bei dem schon älteren Tier Frakturen der Wirbelsäule möglichst zu vermeiden.

Die kurz zuvor erwähnte Erweiterung der Blutgefässe in und nahe der Hauptläsionsstelle ist ein Befund, der in einem Fall (3) stärkster Quetschung und daher tiefergehender Erweichung besonders ausgesprochen ist. Dieser Fall (siehe Fig. 3¹) kann deshalb als Paradigma gelten, da in den anderen die gleichen Verhältnisse, nur in geringerem Grade, sich vorfinden. Sechs bis sieben grössere Gefässe, deren Lumen weiter erscheint als es sich sonst an Schnitten dieser Höhe darbietet, treten aus den Randpartieen, besonders den dorsalen, der weissen Substanz hervor. Dazu gesellen sich gegen das Zentrum zu noch ca. 8—10 kleinere Gefässe, die ebenfalls stärkeres Kaliber als gewöhnlich aufweisen. Sämtliche sind prall gefüllt, ihre Lymphscheiden jedoch leer. Da für event. Neubildung von Gefässen keine Anhaltspunkte gegeben sind und die Versuchszeit von acht Tagen zur Ausbildung so grosser neuer Gefässe sicher zu kurz ist, bleibt nur die Annahme übrig, dass präformierte sich so stark erweitert haben, vielleicht durch Paralyse ihrer Muskulatur infolge der Quetschung. Abgesehen von dem reichlichen noch in Gefässen eingeschlossenen Blut ist eine geringe Menge freies, diffus als einzeln liegende Blutkörperchen verteilt, besonders in den grauen Substanzbrocken. Ausserdem ist bemerkenswert, dass ähnlich wie oben bei Distorsion VI ein plasmatisches Transsudat, der Färbung nach zu urteilen Lymphe, vermischt mit roten Blutkörperchen, das spiralig aufgerollte hintere Septum auseinanderdrängt (Fig. 3^{II}).

Das im Kapitel der Distorsionsblutungen besonders hervorgehobene Verhältnis, dass in den Grenzsegmenten der Quetschungsstellen die

Blutergüsse voluminöser und besonders in der weissen Substanz zu treffen sind, können wir nur in einem stark geschädigten, acht-tägigen Fall Nr. 7 konstatieren (siehe Fig. 7). Hier nimmt einen Teil des linken Seitenstranges ein grosser, mässig dichter Blutfleck ein, in dessen Innern ein etwas exzentrisch gelagerter Hohlraum jetzt leer ist, der früher aber wohl Lymphe enthalten hat. Die übrigen vier langsamen Glasstabquetschungen dagegen bergen auch in den Segmenten, welche der, an Blutaustritten armen Hauptquetschstelle benachbart sind, nur ganz geringe, diffuse Ansammlungen einzeln gelagerter Blutkörperchen.

Der Grund, dass Nr. 7 sich von den übrigen langsamen Glasstabquetschungen durch die Anwesenheit einer grösseren Menge freien Blutes an den, von der Läsionsstelle weiter entfernten Partien auszeichnet, ist darin zu suchen, dass hier die Glasstabquetschung zwar manuell, aber etwas rascher als bei den Vorhergehenden ausgeführt wurde. Demnach bildet dieser Fall, sowohl mit Rücksicht auf die relativ raschere Art des Gewaltangriffs als auch bezüglich der Grösse und Form des Blutergusses den Übergang zu den nunmehr zu schildernden Quetschungen mit fallendem Gewicht, Nr. 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15.

Hier begegnen wir Blutergüssen von viel bedeutenderem Umfang und Dichtigkeit; natürlich gilt dieser Satz nicht für die Fälle von schwächster Quetschung mit geringem Gewicht und niederer Fallhöhe, Nr. 9, 14, 15. Von letzteren abgesehen ist zuerst zu berichten über zwei 1—2 tägige Versuche, die mit starker Dislokation ausgestattet waren, von denen der eine in vivo die Symptome kompletter Querschnittsunterbrechung (Quetschung 8), der andere (13) nur starke Parese der Hinterbeine zeigte. Die weisse Substanz des ersteren ist völlig frei von Blut, während die verlagerten Bruchstücke der grauen Substanz mit roten Blutkörperchen diffus infiltriert sind, teilweise zu kleinen Herden konfluierend. In einem beinahe aus der Piaumrahmung herausgesprungenen Stück, leuchtet ein grosser, runder, kompakter Fleck. Im Falle 13 gewähren die Trümmer der grauen Substanz den gleichen Anblick diffuser Infiltration mit roten Blutkörperchen, jedoch ist hier auch die weisse Substanz in geringem Masse diffus durchsetzt.

Die durch den Versuch 13¹⁾ gewonnenen Präparate geben ferner ein schönes Beispiel ab für das früher wiederholt erwähnte, ziemlich häufig zu konstatierende Verteilungsverhältnis der Blutaustritte, es ist die Geringfügigkeit der letzteren im Zentrum stärkster Läsion, die graduelle Zunahme mit weiterer Entfernung von letzterem. Wir sehen also dort, wo die Substanzen am stärksten zertrümmert und verschoben sind spärliche lockere Blutergüsse diffus angeordnet ohne scharfe Abgrenzung, hauptsächlich in den Sprengstücken grauer Substanz gelagert. Die dar-

¹⁾ Siehe schematische Zeichnungen und Abbildungen.

auf folgenden Schnitthöhen auf- oder abwärts sind schon mit etwas grösseren Mengen bedacht, die zu dichteren, gegen die Umgebung scharf sich abgrenzenden Herden sich gesammelt haben und näher dem Rand der grauen Substanz liegen. In noch weiterer Distanz haben die voluminöser gewordenen Ansammlungen an Zahl abgenommen und sind auf den Rand der grauen und weissen Substanz gerückt, so dass sie halb dem Terrain der einen, halb dem der anderen angehören. Schliesslich ist die graue Substanz ganz vom ausgetretenen Blut befreit und die ursprünglich multiplen kleinen Ergüsse sind zu einem grossen zusammengeschmolzen, der wie ein breiter Ring im Seitenstrang lokalisiert ist, von dessen lateraler Seite streifenförmig angeordnet rote Blutkörperchen wie Radien nach der Peripherie ausstrahlen, während ein heller Fleck im Zentrum seine Entstehung angesammelten Lymphmassen verdankt, die beim Schneiden allerdings herausgeflossen sind.

Einen grossen runden Lymphherd in der weissen Substanz mit mässig dichter Einsäumung von roten Blutkörperchen bemerkt man auch im Seitenstrang eines ganz leicht gequetschten Falles 14 (siehe Fig. 14^{II}), der lebend nur leicht am Hinterfuss paretisch war. Die Hauptläsionsstelle des Falles enthält nur minimale Spuren von Blutaustritten in der grauen und weissen Substanz.

An diesem Lymphherd hat das blasse Zentrum einen weit grösseren Flächeninhalt als der umgebende Blutkörperchenring. Die Lymphmasse ist also grösser als das ausgetretene Blutvolumen, selbst die an der Hauptquetschstelle vorhandene geringe Menge eingerechnet. Dadurch fällt die Vermutung, dass die Lymphmasse weiter nichts darstellt als das von den roten Blutkörperchen separierte Serum.

Der mehrfach beschriebene „Übertritt“ der Blutergüsse in die weisse Substanz in den, der Quetschstelle benachbarten Segmenten kommt auch vor, ohne dass sich lymphatische Höhlen damit kombinieren, wie ein stark traumatisch affiziertes Rückenmark (10) (siehe Fig. 10^{II}), dessen Funktionsstörung sich mit Parese der hinteren Extremitäten und der Blase geäussert hatte, demonstriert. In einiger Entfernung von der Quetschstelle läuft ein dichter Bluterguss in der Form eines breiten Streifens im Seitenstrang am Rand der linken grauen Hälfte hinunter und schickt feine radiäre Ausläufer gegen die Peripherie. Innerhalb und in der Umgegend dieses blutig infarzierten Bezirks ist aber keine Spur einer Lymphansammlung zu sehen. In der Quetschstelle selbst sind die unverkennbar auseinander gerückten grauen Substanzhälften von kompakten Ergüssen durchsetzt, die sogar eine Dickenzunahme der linken Hälfte verursacht haben. Ausserdem ist in diesem Präparat die weisse Substanz, besonders die Seitenstränge, mit freiem Blut durchtränkt.

Das genannte häufige Verteilungsprinzip der Blutergüsse kann in einigen Fällen nicht konstatiert werden. Eine solche Ausnahme

bilden vor allem die Fälle, in denen wegen zu schwacher Quetschung überhaupt keine Blutaustritte stattgefunden haben, wie die Fälle 9 und 15. Aber auch in zwei Fällen, in denen sich die stärkere traumatische Einwirkung durch erhebliche Funktionsstörung des Rückenmarks (ausgesprochene Parese der hinteren Extremitäten) äusserte (11) oder durch starke Blutergüsse in der grauen Substanz (12), wird die charakteristische Verteilung vermisst (siehe Fig. 11 u. 12). Im ersteren Fall 11 war vielleicht die Gesamtmenge des ausgetretenen Blutes nicht reichlich genug. Daneben bestand noch die Besonderheit, dass auch in der Hauptläsionsstelle die graue Substanz fast frei von Blutergüssen sich präsentierte, während solche sich auf die medianen Partien des rechten Seitenstranges und die Hinterstränge beschränkten, als lockere Herde zu beiden Seiten des verschmälerten rechten Hinterhorns sich lokalisierend. Im letzteren Fall 12 berechnete die Betrachtung der grossen Ergüsse in der grauen Substanz und das relative Freibleiben der weissen Substanz am Orte der stärksten Quetschung zur Hoffnung, dass dieser Fall gewiss die bekannte Anordnung des freien Blutes in den benachbarten Höhen gut illustrieren würde. Aber es war eine Täuschung. Man sah zwar wie in den Grenzsegmenten der Quetschungsstelle die mittelgrossen Blutflecke gut begrenzt schienen, auch zum Teil hart am Rande der grauen Substanz lagen, aber die charakteristischen Bilder, in denen die graue Substanz die Blutsuffusionen völlig entbehrt, und nur ein oder zwei höchstens drei ringförmige Herde, der weissen Substanz angehörend, auftreten, fehlten. Der Grund für das Ausbleiben dieses Phänomens könnte darin gesucht werden, dass die Kontusion nicht energisch genug war, um eine Substanzdislokation hervorzurufen, nachdem wir beobachtet haben, dass gerade in der Nähe rasch und intensiv zertrümmerter Querschnitte (II und 13) besagte Blutverteilung am markantesten ist; andererseits muss betont werden, dass sich auch schwache Verschiebung mit einem sehr deutlichen Beispiel (vergl. 14) dieser eigentümlichen Anordnung kombinierte. Also wird für das Ausbleiben der letzteren im Fall 12 ein anderes Hindernis wahrscheinlicher sein, es ist die kurze Lebensdauer; das Versuchstier starb sieben Minuten nach der Rückenmarksquetschung infolge der Narkose.

Demnach wird man berechtigt sein diesen häufigen Anordnungstypus der Blutaustritte in bestimmten Distanzen um den Trauma-Insult zum Teil als ein Produkt der Zeit (zum mindesten ca. zwei Tage, wie bei 10 und 13), die seit der Zufügung der Verletzung verflossen ist, aufzufassen. Über den eventl. Entstehungshergang kann ich nur soviel aussagen, dass mit Wahrscheinlichkeit der Lymphstrom dabei eine Rolle spielt; denn die von dem Rande der grauen Substanz gegen die laterale Cirkumferenz hinstrahlenden Blutstreifen, die aus den runden Blutherden herausragen, lassen sich ungezwungen als eine Abschwemmung roter Blutkörperchen durch den Lymphstrom deuten. Diese Erklärung reicht aber nur aus für die Tatsache, dass in weiteren Distanzen vom Quetschherd die graue

Substanz nach einer gewissen Zeit frei von ausgetretenem Blut ist und die weisse Substanz die beschriebenen Herde birgt; sie erhellt aber nicht das häufige (besonders bei schwer zertrümmerten Präparaten wie 13) Vorkommen einer stärkeren Blutinfiltration der grauen Substanz in der unmittelbaren Umgebung des Quetschsegments, im Vergleich zum frappanten Mangel an freiem Blut in der grauen Substanz der Quetschsegmente selbst. Da, glaube ich, muss man dem Trauma selbst einen Einfluss einräumen. Dasselbe kann wohl im stande sein, die getroffene Stelle so zu komprimieren, dass der blutige Inhalt nach auf- und abwärts in der grauen Substanz getrieben wird, gleich wie man in einer beliebigen anderen weichen Masse, z. B. in einem Schwamm, wässerigen Inhalt aus einem Teil der Poren in andere Hohlräume drängen kann. Der Gesamtvorgang bei einer starken, raschen Quetschung dürfte also ungefähr folgender sein: Das Trauma presst die Rückenmarksubstanzen und besonders die graue als die weichere zusammen. Das Blut ist gezwungen nach oben und unten auszuweichen, hält sich aber immer noch in der grauen Substanz. Einige Zeit nach Zersieren des Traumas beginnt der Lymphstrom an den, dem Quetschungszentrum entferntesten Stellen — da hier die Zirkulation am wenigsten geschädigt ist — die roten Blutkörperchen in die weisse Substanz hineinzuschwemmen; mittlerweile haben sich an der Hauptläsionsstelle die durch Druck entleerten Gefässe wieder gefüllt und zwar oft über die Massen, da die traumatische Schädigung eine Paralyse der Gefässwandmuskulatur erzeugt hat.

Der Fall 12 ist weiterhin noch geeignet zu bestätigen, dass die freien Blutungen sofort oder in den nächsten Minuten nach dem Trauma in ihrem vollen Umfang auftreten und nicht erst nach Ablauf mehrerer Stunden oder gar Tage, denn das Trauma hat hier mässig eingewirkt, was aus dem Mangel an Verschiebungen hervorgeht; in Anbetracht dieses Umstandes hätte man also wohl keine umfangreichere Blutung erwarten können.

Bei den übrigen Fällen kann man die Koincidenz von Trauma und Blutaustritt aus der Übereinstimmung der Blutkörperchenveränderung mit dem seit der Verletzung verflossenen Zeitraum erschliessen.

Bei ein- bis zweitägigen Fällen (10, 11, 12, 13, 14, 15) sieht man entsprechend dem Dürckschen Schema die ausgetretenen, roten Blutkörperchen teils von normaler Form und gleichmässig guter Färbung, teils leicht gequollen und etwas blasser. In den drei- bis fünftägigen Fällen (7 und 8) ist, gemäss der Volumszunahme einzelner Blutkörperchen bis zu gleichmässig runden Kugeln und dem Auftreten farbloser Stromata, das Stadium der Quellung und Auslaugung der roten Blutkörperchen eingetreten. Ein Teil der Blutkörperchen ist bereits verkleinert, eckig an der Peripherie mit minimalen Dellen versehen, dabei manchmal stark dunkel gefärbt, also in be-

ginnender Schrumpfung begriffen. Letztere ist in den sechs- bis achttägigen Fällen (2, 3, 4, 5, 6) noch weiter vorgeschritten, grosse Wanderzellen treten auf, darunter auch eosinophile, die vereinzelte rote Blutkörperchen einschliessen.

In Kürze ist hier ebenso wie im Kapitel der Distorsionen noch das Verhältnis zwischen Substanzdislokation und Blutung zu erörtern. In den Präparaten von Quetschung 8 zeigt sich das kaum verschobene rechte Hinterhorn frei von Blutergüssen, die anderwärts deponierten Partien grauer Substanz sind mit mässig reichlichen Blutergüssen durchsetzt. Das umgekehrte Verhalten bemerken wir bei Fall 13. Das an seinem Platz gebliebene Vorderhorn und Hinterhorn ist beträchtlich mehr mit ausgetretenem Blut infiltriert als das erheblich dislozierte Vorder- und Hinterhorn (Fig. 13^{II}). Von den beiden ganz gleichmässig auseinandergeschobenen grauen Hälften in 10 strotzt die linke von Ergüssen, die rechte besitzt einen nur mässigen Gehalt. Dieser wechselnde Befund hindert hier, wie oben bei den Distorsionen, eine bestimmte Regel aufzustellen für den Umfang der Blutung im Verhältnis zur Intensität der Verschiebung. Ausser diesem negativen Vergleichspunkt, den, wie soeben festgestellt wurde, die durch rasche Quetschung entstandenen Blutungen mit den durch Distorsion hervorgerufenen gemeinsam haben, gibt es noch andere übereinstimmende Momente, die nochmals kurz aufgezählt zu werden verdienen.

Schwerste traumatische Läsionen, die mit tiefgehender Substanzertrümmerung verbunden waren, hatten am Gewalteinwirkungsort keine oder nur unbedeutende Blutung zur Folge, oft aber Gefässerweiterung sowohl in den Distorsionsfällen, als auch in den Fällen langsamer und rascher Quetschung (Dist. II, IV; Quetsch. 3, 5, 13).

In den Nachbarsegmenten der schwersten Läsionen finden sich dann grössere Blutungen, wenn die Traumaeinwirkung sich **rasch** vollzogen hatte (z. B. Dist. II, Quetsch. 13). (Auf eine Ausnahme, Dist. IV wurde oben schon aufmerksam gemacht mit der Erklärung, dass dieselbe von zu langsamer Ausführung der Überbeugung herrühre.) Grössere Blutungen werden in den Nachbarsegmenten der schwersten Läsionen vermisst, wenn **langsame** Kompression voranging (Dist. IV, Quetsch. 3, 4, 5, 6). Auf die charakteristische Anordnung der Blutungen als einzelner grosser Herd in der weissen Substanz mit hohlem Zentrum oder ohne dasselbe, welche die Distorsionen II, V, die Quetschungen 7, 10, 13, 14, gleich schön zeigen, ist mehrfach hingewiesen.

Schliesslich ist auch hier noch zu erwähnen die allgemein geltende Vorliebe der Blutungen für die graue Substanz (im Quetschungsort!), dabei die Seltenheit des Ereignisses, dass freies Blut die graue Substanz sprengt (III, 10), die häufige Einsäumung der Gefässe mit lymphatischen Quellungshöfen.

Degenerationen.

Was bereits die Distorsionsversuche gelehrt haben, kehrt in den Quetschungsversuchen wieder, es ist die Erfahrung, dass mit Traumen, die zwar zu schwach waren, Blutaustritte hervorzurufen, doch andere deutliche Folgezustände verknüpft waren, nämlich degenerative Entartung der grauen und weissen Substanz. Es bedarf dazu ausser sehr geringer Stosskraft eines gewissen Zeitraums zwischen Trauma und Tod des betreffenden Individuums, damit die, dem Absterben folgenden Degenerationsprozesse der nervösen Elemente sichtbar werden.

In dem mehrfach zitierten Fall 12 ist dies nun nicht der Fall. Der Zeitraum zwischen Verletzung und Tod (7 Minuten) war somit zu kurz, als dass Degenerationen und Quellungen sich hätten bis zum Sichtbarwerden entwickeln können. Bei längerer Lebensdauer wären sie gewiss nicht ausgeblieben, denn das Trauma hatte wie aus dem Umfang der Blutung hervorgeht genügend zerstörende Kraft.

Mit dem Verfahren, das Rückenmark durch verschieden schweres, aus wechselnder Höhe herabfallendes Gewicht zu quetschen, ist es gelungen, eine Anzahl in ihrer In- und Extensität gut abgestufte Degenerations- resp. Erweichungsbilder zu erhalten. Um mit den zwei leichtesten Fällen 15 und 9 zu beginnen, ist zu berichten, dass beide im Leben nur minimale Parese der Hinterbeine und verstärkte Reflexe zeigten, bei der Sektion im Rückenmark keine Substanzverschiebung, keine in Betracht kommende Blutung aufwiesen.

In sämtlichen Strängen der weissen Substanz waren die Nervenfasern leicht gequollen und zwar in diffuser Verteilung, so dass dazwischen solche mit normalem Querschnitt gefunden wurden. Hier und da sah man spärliche hyaline Körper, verschwindend wenige Lücken durch Ausfall von Nervenfasern. Die Glia war nur bei Fall 9, der einen Tag länger lebte, etwas durch Quellung aufgelockert, aus unscharfen Bälkchen bestehend.

Grössere Unterschiede fallen bei Besichtigung der grauen Substanz auf. Im Fall 9 überrascht die graue Substanz durch ihren Reichtum an Zellen, die diffus in mehreren Segmenten derselben angeordnet sind. Manche dieser Zellen sind mit runden, wenige mit eingekerbten Kernen ausgestattet. Ihr Zellkörper erscheint meist rundlich. Ein ziemlich grosser Teil dieser Zellen besitzt einen deutlich eingeschnürten, oft sogar polymorphen Kern, sie sind wohl als leukocytaire Elemente anzusehen. Ein anderer Teil der Zellen mit einfachen, runden Kernen ist von einem grösseren zackigen, mit kurzen Ausläufern versehenen Zellkörper umgeben; unter ihnen kommen auch solche mit dickeren, auffallend hellen Kernen vor, wie sie der grösseren Form der Gliazellen eigen sind. Um die Gefässe erkennt man ziemlich zahlreiche, offenbar den perivaskulären und adventitiellen Scheiden angehörige, ovale bis spindelige Kerne, in länglichen Zellkörpern gelegene, seltner runde Kerne. Im ganzen dürfte also die Zellvermehrung im Vorderhorn — etwas geringer ist dieselbe im Hinterhorn — auf eine Infiltration mit Leukocyten, auf eine Proliferation der Gefässwandzellen, vielleicht auch auf Vermehrung von Gliazellen zurückzuführen sein. Die Ganglienzellen befinden sich zum Teil im Zustand beginnender Tigrolyse (an Muskarinpräparaten ersichtlich).

Die graue Substanz in 15 ist von den gleichen, aber geringgradigeren Veränderungen befallen wie 9.

Die nächste Stufe traumatischer Schädigung des Rückenmarks ist durch die Präparate 11 und 14 dargestellt. Nach Einwirkung von 10 g aus 5 cm Fallhöhe stellten sich mässige Parese der hinteren Extremitäten und Abnahme der Sensibilität bei 11 ein, Parese einer hinteren Extremität, Sensibilität halbseitig schwächer bei 14 (5 g aus 7 cm Fallhöhe). In den Präparaten kombinieren sich leichte Grade von Blutung mit leichten Verschiebungen, aber deutlich von einander unabhängig.

Die weisse Substanz beider Fälle enthält diffus verteilt eine mässige Menge schwach gequollener Nervenfasern, relativ am geringsten in den Hintersträngen. Dazu kommen bei 11 stark veränderte cirkumskripte Herde im linken Seitenstrang, bestehend in stark erweiterten Gliamaschen, deren Bälkchen aber wenig verdickt und scharf sind, die Achsenzylinder, Myelinkugeln, hyaline Körper umschliessen. Um diese Herde herum sind die teilweise noch leicht gequollenen Nervenfasern in Wirbeln angeordnet und in der Fläche verlaufend sichtbar. Im Bereich der kleinen Blutung übertrifft die Zahl der intakten Nervenfasern bei weitem die der gequollenen.

Bei 14 (siehe naturgetrene Abbildung) sind die äusseren zwei Drittel des linken Seitenstranges in einen noch stärker degenerierten Herd verwandelt; derselbe besteht fast ausschliesslich aus zahlreichen sehr grossen hyalinen Körpern. Das Gliagewebe ist ad maximum aufgequollen und in lebhaftem Zerfall begriffen, seine Maschen enorm erweitert. In diesem beinahe dreieckigen Erweichungsfeld bemerkt man fast zentral gelegen eine rundliche Ansammlung von cca. 50, in geringer Quellung begriffener, roter Blutkörperchen (in der Abbildung als kleine Gruppe dunkler Pünktchen erkennbar). Sie sind eine verschwindend kleine Zahl im Vergleich zum grossen Terrain erweichten Nervenparenchyms.

Der Vergleich der grauen Substanz lässt uns bei Q. 11 unscharf begrenzte, in der Tigroid-Verteilung gestörte Ganglienzellen erkennen, während bei 14 die Ganglienzellen fast ausnahmslos verschwunden sind, mit teilweiser Hinterlassung blasser, unförmlicher Gebilde. Hier präsentieren sich die quer- und längsverlaufenden Nervenfasern in mehreren Stadien der Quellung, während in 11 eine geringere Zahl schwächer gequollener Nervenfasern und bedeutend weniger leere Lücken zu gewahren sind.

Auch diese beiden Fälle sind ebenso wie die vorhergehenden gute Beispiele dafür, dass beträchtliche traumatische Degeneration weisser und grauer Substanz erfolgen kann ohne oder mit unwesentlicher Blutung; ferner lehren sie, dass die obige vom Trauma verursachte Kernvermehrung in der grauen Substanz (vergl. Befund bei 9 S. 57) ausbleibt, sobald die Stärke des Traumas eine gewisse Grenze überschritten hat.

Aufwärts schreitend in der Reihe traumatischer Effekte, kommen wir zu dem einzelnen Fall 10, in dem auf eine Quetschung mit 10 g aus 13 cm Fallhöhe das Rückenmark mit stärkerer Parese der hinteren Extremitäten reagierte. Im Querschnitt hatte, neben beträchtlicher Blutung, ein Auseinanderrücken beider Hälften stattgefunden, die aber ihrerseits ihren inneren Zusammenhalt wahrten.

Diffus in der weissen Substanz zerstreut liegen hyaline Körper, meist gut gefärbt, teilweise in weite Hohlräume eingeschlossen. Auch von völlig leeren, weiten Lücken ist das Präparat an vielen Stellen unterbrochen. Doch ist noch eine nicht

unerhebliche Menge von Nervenfasern mit normalem Querschnitt vorhanden. Im linken Seitenstrang hat sich die Umwandlung der Nervenfasern in hyaline Körper am intensivsten vollzogen, dabei ist hier die Maschenerweiterung und Gliaquellung so ausgeprägt, dass man von einem cirkumskripten Erweichungsherd sprechen kann. Völlig erweicht und zum Teil schon zu Detritus zerfallen sind die Ausläufer der weissen Substanz, welche sich zwischen die geborstenen grauen Hälften hineinschoben. Demnach haben diese Partien des Querschnitts, welche in der Richtung der fortschreitenden Gewalt lagen, am meisten gelitten. Nahe der Grenze der weissen und grauen Substanz, an manchen Stellen der stark mit Blut infarzierten Seitenstränge, rücken gequollene Glia- und Nervenfaserreste weiter auseinander, so dass Andeutungen von Spalten entstehen.

Hier ist noch zu betonen, dass im Bereich der grossen diffusen Blutaustritte die Quellung der Nervenfasern nur wenig ausgehnter zu sein scheint als ausserhalb, und dass innerhalb derselben noch genug intakte Nervenfasern wahrzunehmen sind.

Die graue Substanz des Falles 10 sieht im grossen Ganzen verwaschen schaumig aus mit zahlreichen hellen Stellen. In letzteren gewahrt man meist undeutliche, gequollene Querschnitte von Nervenfasern; die längsgetroffenen sind (in Weigert-Präparaten) in Stücke zerfallen, knotig geschwellt, ihre Markscheiden teils abgelöst, teils zerrissen. Die Ganglienzellen sind spurlos verschwunden; nirgends ist die Zusammensetzung der Glia aus Bälkchen erkennbar. Inmitten der Blutungen, welche die graue Substanz (besonders die linke Hälfte) auseinanderdrängen, teils bedecken, bemerkt man dunklere Stellen, die ebenso homogen und bläulich rot gefärbt sind, wie die mehrfach beschriebenen Gefässumrahmungen. Es handelt sich also um Lymphergüsse, welche lokal die Glia imbibiert haben. Die Gliakerne sind nicht auffallend vermehrt.

Unter den beiden, der Schwere nach folgenden Fällen, in denen zu starker Verschiebung nur geringfügige Blutung sich gesellte, ist der mit 10 g aus 20 cm Fallhöhe gequetschte Fall 8 der relativ besser erhaltene; denn während bei 13 (mit 10 g aus 14 cm Fallhöhe gequetscht) die ganze graue Substanz in viele kleine Partikel nach allen Richtungen hin zerstiebt und nur die Spitzen der Hinterhörner am Platze blieben, stellten in Nr. 8 vier bis fünf grössere, meist nach der linken Seite hin dislozierte Brocken die graue Substanz dar.

Dieselbe besitzt weder Ganglienzellen noch Nervenfasern, ist teils von trüben, teils von hellen kleineren und grösseren Lücken durchsetzt, beherbergt hier und da einzelne Blutkörperchen, die manchmal zu kleineren Gruppen sich vereinigten. Starke Vergrösserung offenbart, dass die Glia nur mehr aus feinen, schwach gefärbten, dicht gelagerten Körnchen besteht, die ein verschwommenes Ganze bildet und in nichts einem faserigen Gefüge mehr ähnlich sieht.

Diese Beschreibung passt genau auf das stehengebliebene Hinterhorn des Falles 13, während die übrigen da und dorthin verstreuten Partikel grauer Substanz weiter nichts mehr sind als mehr oder weniger kompakte Detritusklumpen, mit kleinen Gruppen von roten Blutkörperchen und kleinen Lymphansammlungen ausgestattet. Die eingesäten Gliakerne sehen teilweise unscharf begrenzt, wie verwischt aus.

Ein exzentrischer Kreis weisser Substanz bietet in 13 oberflächlich betrachtet normales Gepräge, da Kapillaren und Nervenwurzeln noch radiär verlaufen und die Glia wabenförmig aufgebaut sich darstellt. Doch sind diese Waben fast überall übermässig weit und umschliessen eine ausserordentliche Menge hyaliner Körper verschiedener Grösse und Farbe mit teils verschwommenen, teils scharfen Grenzen. Die

Gliabälkchen sind in den Randpartien noch zierlich, distinkt; gegen das Zentrum des Präparats fortschreitend, treffen wir auf starke Aufquellung und Zusammenfliessen derselben, weiterhin auf ausgedehnten körnigen Zerfall zu Detritus, dem sich die letzten Degenerationsprodukte von Achsencylindern und Markscheiden der weissen Substanz beigemengt haben. In eine solch gleichartige, krümelige Detritusmasse sind fast die ganzen Hinterstränge, ein grosser Teil der Seitenstränge und ein Drittel der Vorderstränge umgewandelt.

Der Zustand, in dem sich die weisse Substanz im Fall 8 befindet, ist ungefähr derselbe, wie der in den äusseren Randpartien von 13. Besondere Erwähnung verdient noch der rechte Seitenstrang wegen seines eigentümlichen Gepräges, das ihm durch den Verlauf seiner Gliafasern und Kapillaren aufgedrückt ist. Dieselben sind nämlich nicht radiär und gerade gegen die Peripherie gerichtet, sondern sie verlaufen in dorsalwärts geschwungenen, parallelen Bögen. Entsprechend diesen Bogenlinien sitzen die gut gefärbten Gliakerne und vermehren somit den Eindruck einer konzentrischen Schichtung. Dazu passend sind die ovalen Löcher des siebartigen Gliagewebes gerichtet, die teils leer, teils mit noch stark gequollenen Nervenfasernresten angefüllt erscheinen. Wo letztere fehlen, ist manchmal ein Zusammenrücken der Gliabälkchen zu beobachten, die aus dem Stadium der Quellung in den Zerfall übergehen, so dass man eine aus einzelnen Krümeln zusammengebackene Masse vor sich zu haben glaubt.

Der fast völlige Mangel von Blutaustritten in der weissen Substanz am Hauptquetschungsort der Fälle (8, 13 und 14) verbietet solchen irgendwelche Rolle bei der Entwicklung der vorhandenen traumatischen Degeneration zuzuerteilen. Der Gehalt an freiem Blut in der grauen Substanz ist ebenfalls so gering, dass ihm ein nennenswerter Einfluss nicht zugetraut werden darf und dass somit **die Kontusion als einzige Schädigungsursache des Nervenparenchyms übrig bleibt.** —

Die bisher aufgeführten Degenerationsbefunde der raschen Quetschungen mit fallendem Gewicht nun bezüglich ihrer Quantität in den Vergleich zu stellen mit dem Mass von Kraft, das jeweils angewendet wurde, um das Rückenmark zu quetschen, dürfte eine lohnende Aufgabe sein. Denn die Kontusionen wurden in verschiedenen Abstufungen appliziert und man kann deshalb erwarten, dass die objektiven Veränderungen in ihrem Umfang und Intensität annähernd parallel gehen der Vermehrung der, zur Anwendung gelangten Gewichte mal Fallhöhe. Mit diesen beiden Grössen (Gewicht und Fallhöhe) kann ein Vergleich obiger Faktoren nicht angestellt werden, da ein unklares Bild über die ausgeübte Kraft dadurch entsteht, dass ein kleineres Gewicht aus grösserer Fallhöhe, ebenso schwer einwirkt, wie ein grösseres Gewicht aus kleinerer Fallhöhe. Deshalb ist es notwendig die Stosskraft zu bestimmen, welche das auf der Platte des Glasstabes angekommene Gewicht entwickelt, die allgemein mit dem Namen „kinetische Energie“ bezeichnet und mit einer Zahl ausgedrückt wird, welche den zurückgelegten Weg und die Schwere des fallenden Gewichtes enthält. In folgender Tabelle werden die Versuchsfälle nach der Schwere ihrer Symptome und nach dem Umfang und

der Intensität der Degeneration, was ja immerhin nur approximativ möglich ist, geordnet und mit den Werten der im einzelnen Fall zur Anwendung gelangten kinetischen Energie verglichen. Und zwar wird mit dem leichtesten Fall 15 begonnen, die nächst schwereren werden angereiht, um schliesslich mit dem am hochgradigsten verletzten Fall 13 zu enden.

Versuch:	Gewicht mal Fallhöhe:		kinetische Energie:
15	5 g	aus 5 cm	0,00025 mkg
9	5 „	„ 6 „	0,0003 „
14	5 „	„ 7 „	0,00035 „
11	10 „	„ 5 „	0,0005 „
10	10 „	„ 13 „	0,0013 „
8	10 „	„ 20 „	0,002 „
13	10 „	„ 14 „	0,0014 „

Diese Tabelle lässt ziemlich gut erkennen, dass mit der Vermehrung der angewendeten Kraft der Quetscheffekt (die Degenerationen) stärker wurde mit einer Ausnahme, des am stärksten gequetschten Falles 13, dessen verletzendes Gewicht an Stosskraft dem des besser erhaltenen Falles 8 nachsteht. Ferner sieht man, dass manchmal grosse Unterschiede im Umfang und der Intensität der Degenerationen zweier Fälle wie zwischen Quetschung 10 und 11 weiteren Gewichtsabständen (0,0005 und 0,0013 mkg) entsprechen. Ein anderesmal ist dieses Verhältnis allerdings weniger scharf ausgeprägt (bei 14 und 9). Ein völlig gleichmässiges Übereinstimmen beider Faktoren ist deswegen unmöglich, weil die Ausführung dieser Versuche nicht ganz leicht ist und daher kleine Fehler nicht vermieden werden können. So z. B. verhindert zuweilen geringe, aber nicht stillbare Blutung das exakte gerade Aufsetzen des Glasstabes auf das Rückenmark, oder das Gewicht fällt nicht genau auf die Mitte der Platte oder ähnliches.

Ausser der Frage nach der Schwere des Traumaeffectes im Vergleich zum ursächlichen Mass der Kraft ist noch von Interesse zu erfahren, ob dort, wo die Gewalt zuerst angriff, jeweils die schwersten degenerativen Veränderungen sich finden. Nachdem durch die Betrachtung der Verschiebungen Licht auf den Weg fiel, welchen die fortschreitende Gewalt genommen hatte, konnte man denken, dass die degenerative Erweichung an den zunächst betroffenen Partien (in den Quetschversuchen die Hinterstränge oder hinteren Teile der Seitenstränge) sich am stärksten äussert, und dass von diesen, zuerst und hauptsächlich geschädigten Partien aus, die Intensität der Läsion in ventraler Richtung und den Seiten zu mit dem Grad der Entfernung gleichmässig abnimmt.

Tatsächlich sehen wir in manchen Präparaten, wie die Gewalt an der hinteren Peripherie die stärksten Spuren hinterlassen hat, so z. B. sind in den später zu beschreibenden Quetschungen 4 und 6 die Hinterstränge und ein

Teil der Hinterhörner völlig vernichtet, während der übrige Teil des Querschnitts im Rohbau notdürftig erhalten ist. Im Präparat 14 ist die äussere Hälfte des linken Seitenstranges so sehr vor allen übrigen Teilen der weissen Substanz erweicht, dass diese Stelle das Zentrum der Gewalteinwirkung gewesen sein muss, das deshalb so nahe dem lateralen Rand liegt, weil der Glasstab zu weit aussen aufgesetzt worden war. Für gewöhnlich jedoch bestehen keine konstanten örtlichen Beziehungen zwischen Trauma und grösster Intensität der Veränderungen. Denn in einer ganzen Anzahl von Präparaten hat die Struktur der dorsalen Hälfte weniger gelitten als die der ventralen, trotzdem jene zuerst dem Stoss ausgesetzt war, und speziell in dem am hochgradigsten erweichten Querschnitt Nr. 7 kann man bemerken, dass fast alles Gewebe durch Verflüssigung zu Verlust gegangen ist, und dass nur die Randpartien weisser Substanz, auf die der Stoss und event. Contrecoup unmittelbar einwirkte, noch als erkennbares Gewebe existieren. —

Die Fälle von langsamer Quetschung (manuell mit dem Glasstab) Nr. 3, 4, 5, 6 und 7 gruppierend, wollen wir die weniger stark zerquetschten voraussetzen. Es sind ihrer zwei, Nr. 4 und Nr. 6, die sowohl in ihren Symptomen in vivo (komplette Querschnittsunterbrechung), als auch im Aussehen des pathologisch-anatomischen Substrates vollkommen identisch sich verhalten. Beide ermangeln jeglichen Blutaustrittes; in beiden schreitet von den Hintersträngen her eine Infiltration mit mehrkernigen Leukocyten gegen das Zentrum vor, zum Teil die Hinterhörner verdeckend.

Die weisse Substanz ist im grossen und ganzen ein weitmaschiges, vielfach zerrissenes Netzwerk, zusammengesetzt aus teilweise noch zierlichen, meist aber schon gequollenen, gegen die dorsale Hälfte zu zerfallenden Bälkchen, mit wenigen, undeutlichen Gliakernen bestreut, in dem vereinzelte Nervenfaserreste in Gestalt von abgerissenen, gequollenen Teilstücken oder hyaline Körper, und homogene Kugeln eingelagert sind. Meist aber erweisen sich die weiten Maschenräume leer.

Die graue Substanz besteht aus Schichten von wolkigem, trübem Detritus ohne Ganglienzellen und Nervenfasern, dem die Kerne der zahlreich darin versammelten Körnchenzellen und Leukocyten ein dicht punktiertes Aussehen verleihen. Hier, wie in der weissen Substanz deutet die Anwesenheit grosser, stark mit Blutkörperchen gefüllter Lumina auf Gefässerweiterung. In diesen beiden Fällen ist eine kleinzellige Infiltration die Äusserung einer stattgehabten Infektion, welche an der Druckstelle Eingang gefunden hat. Dieselbe kann, da sie nur einen beschränkten Raum in den Hintersträngen einnimmt, nicht die Degeneration und Erweichung des ganzen Querschnitts verschuldet haben. Letztere ist in der Hauptsache Traumafolge.

In den beiden folgenden Fällen 3 und 5, bei welchen langsame Quetschung völlige Funktionsunterbrechung der Rückenmarke zur baldigen Folge hatte, sehen die am stärksten getroffenen abgeplatteten Querschnitte wie zusammengestampft aus.

Quergeschichtete, dunkler gefärbte (v. Gieson), wolkige Massen mit wenigen Lücken liegen mehr zentral und können, obwohl man weder Ganglienzellen noch quer verlaufende Nervenfasern darin entdeckt als graue Substanz angesprochen werden, zumal da sie sich mit der Weigert-Hämatoxylin-Methode deutlich heller tingiert haben. Was übrig bleibt und in einzelnen Bündeln mehr gegen die Peripherie zu

herumliegt, stammt von der ursprünglichen, weissen Substanz ab. Einzelne genau runde Hohlräume (charakteristischer und zahlreicher in Nr. 5), ferner wenige, darin befindliche, hyaline Körper bekräftigen diese Vermutung. Von Nervenfasern ist keine Spur mehr vorhanden. Ausser kleinen, diffusen, lockeren Blutergüssen und weiten gefüllten Gefässquerschnitten verdienen noch wenige besonders in die graue Substanz eingestreute Körnchenzellen und Leukocyten und minimale Lymphansammlungen erwähnt zu werden.

Hier geht also die völlige Zertrümmerung mit nachfolgendem Untergang aller nervöser Elemente mit minimaler, für diesen Ausgang nicht in Betracht kommender Blutung einher.

Die seröse Durchtränkung, die an allen Präparaten mit einigermaßen erheblicher, traumatischer Degeneration sich durch Auseinandertreibung der Gliamaschen zu mehr oder weniger weiten Hohlräumen und durch Erweiterung traumatisch entstandener Spalten aktiv zeigt, erreicht in einem weniger langsam gequetschten Fall (7) ihren höchsten Gipfel.

Am Rande des abgeplatteten Querschnitts verläuft ein schmaler Saum, deutlich als weisse Substanz erkennbar an rundlichen Hohlräumen, an vorhandenen hyalinen Körpern, an dem radiären Verlauf einiger Kapillaren. Die Bälkchen derselben, meist gequollen, beginnen sich bereits aus dem gegenseitigen Zusammenhang zu lösen. Nach dem Zentrum zu wird das Gefüge immer lockerer, die Glia zerfällt zu Detritus. Die zusammenverschmelzenden Maschenräume vereinigen sich schliesslich zu einer enormen zentralen drei viertel des Querschnitts einnehmenden Höhle, in der weithin zerstreut, in kleineren oder grösseren Abständen voneinander getrennt, verschiedenartige Gebilde deponiert sind, wie Gefässstücke, Körnchenzellen in grösserer Menge, einige davon mit roten Blutkörperchen beladen, wenige freie rote Blutkörperchen, hyaline Kugeln.

In diesen Präparaten langsamer Kompression des Rückenmarks (Nr. 3, 4, 5, 6 u. 7) ist neben dem mehrfach erwähnten Mangel an Verschiebungen und einigermaßen wichtigen, freien Blutmengen der eine Punkt noch bemerkenswert, dass trotzdem die innere Verwüstung der Substanzen eine starke Gewalteinwirkung voraussetzte, der Querschnitt manchmal gar nicht (4 und 6) oder nur in ganz geringem Grade (5) abgeplattet war. Für dieses Verhalten gibt es nur die eine Erklärung: die seröse Durchtränkung im Innern des Präparates erreichte einen so hohen Druck, dass der eingedrückte Querschnitt nachträglich wieder entfaltet wurde.

Bisher war nur von den degenerativen Zuständen der Rückenmarksegmente die Rede, die im Zentrum der einwirkenden Gewalt lagen. Da auch die Nachbarsegmente, wie bei den Distorsionsversuchen durch erwähnenswerte Befunde festgestellt wurde, die Berücksichtigung verdienen, soll darauf im folgenden eingegangen werden. Wir finden hier dieselben charakteristischen Veränderungen, die in den Distorsionspräparaten aufgefallen waren. Es sind die grossen, zumeist ovalen Herde gequollenen Nervenparenchyms und des Stützgewebes, deren Längsachse radiär gerichtet ist, die entweder der grauen Substanz unmittelbar anliegen oder mitten in der weissen Substanz, für gewöhnlich in den Seitensträngen lokalisiert sind. Dadurch, dass diese Herde hochgradige Quellung und weites Aus-

einanderweichen der darin enthaltenen Gewebsbestandteile zeigen, während ihre Umgebung intakt oder nur wenig verändert ist, heben sie sich so scharf begrenzt aus dem Querschnitt hervor. Makroskopisch erkennt man sie daran, dass beim Durchschneiden des Rückenmarks in der betreffenden Höhe ein grauweisses Tröpfchen auf die Schnittfläche heraustritt.

Die Anwesenheit der genannten Herde beeinflusst ungünstig deren Nachbarschaft durch Verdrängung; denn man sieht deutlich wie die Kapillaren und zuweilen Gliabündel einander nähergerückt im Bogen um die Herde herumziehen, oder dort, wo graue Substanz die Grenze bildet, letztere entsprechend der Peripherie des Herdes sich in Schichten zusammenlegt. Da die Beschaffenheit der Herde im einzelnen nicht völlig übereinstimmt, sind sie gesondert zu beschreiben.

In zwei, ungefähr gleichalterigen (1—1½ Tage) Fällen (11 und 14) sind sie beide Male in den vorderen Teilen der Seitenstränge lokalisiert, reichen nicht bis an das Vorderhorn heran, sondern sind noch von diesem durch einen breiten Streif weisser Substanz getrennt. Die weitere Umgebung setzt sich zusammen aus mässig gequollenen Nervenfasern und Gliagewebe, das nur etwas weitmaschiger ist als sonst. Dasselbe birgt in der unmittelbaren Nachbarschaft des Herdes eine geringe Menge zerstreut liegender, sehr blasser, verkleinerter, eckiger roter Blutkörperchen. Hier erscheinen die Gliabälkchen glasig; längere, dunkelgefärbte Stränge, den Kapillaren parallel, radiär verlaufend, wurden als stark gefüllte Lymphgefässe erkannt. Eine scharfe Grenze des Herdes wird gebildet dadurch, dass ad maximum vergrösserte Gliamaschen ohne allmählichen Übergang auf die mässig erweiterten folgen. Erstere sind schon zum Teil eingerissen, die wenigen eingeschlossenen hyalinen Körper und Gliakerne werden frei. Im Hohlraum selbst treffen wir auf einzelne Nervenfaserstücke und deren Zerfallsprodukte, auf körnigen Detritus. Dazu kommen noch in geringer Menge blassgelbe, kugelige, rote Blutkörperchen und Leukocyten, darunter manche eosinophile.

Zwei Herde, von denen der eine dem linken Seitenstrang, der andere den Hintersträngen angehört, in einem Fall (13), der um einen halben Tag älter ist, als die beiden vorhergehenden, unterscheiden sich hauptsächlich dadurch, dass sie genau der grauen Substanz anliegen; diese bildet also eine Wand der Höhle. Hier gestaltet sich die Grenze noch schärfer, indem die aus mässig gequollener grauer Substanz bestehende Wand plötzlich abgeschnitten ist, sich nicht erst auffasert wie die weisse Substanz. Der, den Herd umfassende Wall freien Blutes ist hier etwas dichter; an den im Herde eingeschlossenen Zerfallsprodukten des Parenchyms ist die Umwandlung zu gleichartigem Detritus noch weiter fortgeschritten.

In einem fünf Tage alten Fall (7) ist der Inhalt des im rechten Seitenstrang lokalisierten, dicht an der grauen Substanz sitzenden Herdes insofern von dem des vorherbeschriebenen Herdes verschieden, als ziemlich viele Körnchenzellen meist ohne Einschlüsse in den feinkörnigen, wenige rote Blutkörperchen enthaltenden Detritus eingedrungen sind. Dieser füllt nur einen kleinen Teil des im übrigen leeren Hohlraumes aus. Der einsäumende Blutwall ist noch etwas dichter als im vorigen Fall.

In den ältesten Fällen (4 und 6) ist die Zahl und der Umfang der Herde grösser. Drei Herde nehmen in Nr. 4 fast den ganzen Raum des rechten Seitenstranges, einen beträchtlichen Teil des Terrains des anderen Seitenstranges und der Hinterstränge ein; bei Nr. 6 sind alle vier Felder zwischen Vorderhörnern und Hinterhörnern von grossen Herden eingenommen. Eine Verbindung mit dem Zentralkanal, an deren Vorhandensein die Grösse der Herde denken lässt, wurden nicht aufgefunden. Dieselben gleichen in ihrer Beschaffenheit ziemlich den übrigen, nur ist manchmal die Grenze scharf, beinahe membranartig ausgeprägt (6) oder die Zahl

der Körnchenzellen im enthaltenen Detritus hat zugenommen, entsprechend der längeren Versuchsdauer. Nur äusserst spärliche stark geschrumpfte Detritusmassen sind in den Herden und um dieselben auffindbar.

Schliesslich ist noch zu erwähnen ein gemeinsamer Befund, der bei den meisten langsamen und bei vielen raschen Quetschungen auffiel, eine Erweiterung des durchgehends mit intaktem Epithel versehenen Zentralkanals, die am stärksten bei Nr. 6 auffiel. Die wiederholte Durchsicht der Präparate und der Vergleich der Lumina des Zentralkanals in den einzelnen offenbarte die nicht uninteressante Tatsache, dass die Weite des Zentralkanals in fast konstanter Reihenfolge in den meisten Quetschpräparaten wechselte. Derselbe ist nämlich in oder nahe der Hauptläsionsstelle entweder ganz oder beinahe ganz verschlossen durch Zusammenfaltung. Er nimmt am Kaliber ziemlich gleichmässig zu, je weiter man von der Läsionsstelle gegen die nicht getroffenen Partien fortschreitet. Seine Grösse kann dabei beträchtlich wachsen, am meisten in den Rückenmarken, in welchen quantitativ der grösste Zerfall herrschte.

Der Querschnitt des erweiterten Zentralkanals entbehrt in vielen Fällen jeglichen Inhalts; in manchen Fällen jedoch erscheint derselbe als eine homogene, mit Eosin bläulich rot färbbare Masse, deren Zentrum zuweilen noch mit zartem Netzwerk durchflochten ist. Spärliche rote Blutkörperchen, noch seltene Leukocyten sind die einzigen zelligen Bestandteile der als Lymphe anzusprechenden Massen.

Die Ursache der wechselnden Weite des Zentralkanals, der bei Kaninchen normalerweise in allen Teilen des Rückenmarks nur wenig klafft, ist wohl in einer Dehnung der Wandung durch Aufstauung des Inhalts zu vermuten. Dieser ist vermehrt, weil die mit den traumatisch degenerativen Vorgängen stets verbundene ausgiebige, seröse Durchtränkung zu erheblicher Transsudation in den Rückenmarkskanal führt. Wenn nun der Kompressionsdruck selbst oder die sich ihm anschliessende Gewebsquellung, nebst Ödem an der Quetschstelle, den Kanal zuklemmt, so wird eine Aufstauung des Inhalts die unausbleibliche Folge sein. Da beim Schneiden der flüssige Inhalt meist ausgeronnen ist, zeigt sich der Kanal im mikroskopischen Bild fast leer.

Es erübrigt, noch den kausalen Zusammenhang zwischen Blutaustritten und Entwicklung von Degenerationen des Nervenparenchyms zu berühren, der bereits am Schlusse der Distorsions-Versuche besprochen wurde. Die Quetschungspräparate liefern zu dieser Frage neue Beiträge, die durch Bestätigung obiger Resultate die Entscheidung näher rücken. Regelmässig wurde im Bereich von mehr lockeren, diffusen Blutergüssen, z. B. im Präparat 11, eine grössere Summe von intakten Nervenfasern festgestellt im Vergleich zu der Zahl der gequollenen Nervenfasern, und zwar entsprach das Mengenverhältnis ganz dem in anderen nicht blutig durch-

setzten Stellen des Querschnittes. Also hat mit grosser Wahrscheinlichkeit die Anwesenheit von kleinen, lockeren Blutinfiltrationen innerhalb eines achttägigen Zeitraums keinen Einfluss auf Nerven und Stützgewebe. Ferner war öfters zu beobachten, dass sowohl auf dem Gebiet der weissen als auch der grauen Substanz, im Zentrum und an der Peripherie grösserer Blutergüsse, das Glianetz glasig, dunkelrot (Karmin) gefärbt erschien und wie ein dickes Geflechtwerk aussah, also ähnlich gequollen war wie die oft erwähnte dunkle Zone um Gefässdurchschnitte. Ebenso fehlte die Quellung dieser Gliastellen, auch wenn die Lebensdauer des Versuchstieres (ca. 8 Tage) zur Entwicklung dieser Erscheinung ausreichte. Ferner konnte nirgends konstatiert werden, dass im Bereich grösserer Blutungen, die nicht durch Dichtigkeit das unterliegende Gewebe ganz verdeckten, die Zahl der gequollenen Nervenfasern und hyalinen Körper grösser war als in den benachbarten blutfreien Partien (Seitenstränge bei Qu. 10 und 13). Dazu kommt noch, dass in den, nach der Marchi-Methode behandelten, Rückenmarken innerhalb und in der direkten Umgebung selbst beträchtlicher Blutergüsse keine grössere Zahl von schwarzen Ringen oder Kugeln auftraten als in blutfreien Feldern des Querschnittes. Daraus folgt zum mindesten, dass innerhalb einer 8tägigen Versuchsdauer selbst grössere Blutergüsse keine nennenswerte Quellung und Degeneration grauer und weisser Substanz zu verursachen brauchen, dass aber hier und da ein solcher Einfluss erkennbar ist. Ein Präparat von Quetschung 14 zeigt direkt dieses wechselnde Verhalten des Nervenparenchyms kompakteren Blutergüssen gegenüber. Man sieht nämlich drei ungefähr gleich grosse, ziemlich dichte Blutergüsse in der grauen Substanz gelagert; davon sind zwei mit einem Hof umgeben, in dem Glia- und Nervenfasern gequollen sind, beim dritten Bluterguss ist dies nicht der Fall. Demnach kann um einen grösseren Bluterguss die Quellung des Nervengewebes eintreten oder sie kann unterbleiben. Der Schlüssel zu den einander widersprechenden Befunden ist vielleicht in folgendem zu suchen. Aus Experimenten mit ausgeschnittenen und in Kochsalzlösung resp. Blutserum gelegten Nerven ist es bekannt, dass deren Fasern in solchen Medien aufquellen. Dem aufweichenden Einfluss werden die Nervenfasern wohl einen um so grösseren Widerstand entgegensetzen, je intakter sie sind. Stark traumatisch geschädigtes Nervengewebe oder schon der Nekrose verfallenes wird am raschesten sich imbibieren, in weniger gequetschtes werden solche Flüssigkeiten langsamer eindringen. Noch gesunde Fasern sind vielleicht resistent.

Demnach wäre es möglich, dass in vorliegenden, kurz dauernden (8 Tage) Versuchen die Zeit nur dazu genügte, dass grosse Blutungen stärker mechanisch lädiertes Nervengewebe zur Quellung brachten, während weniger geschädigtes selbst ersteren gegenüber genügende Resistenz besass.

Der Schluss dieses Kapitels dürfte wohl der geeignete Platz sein für ein Resumé über die Resultate der bisher geschilderten Versuchsreihen:

Die Distorsionsfälle, an welchen im Leben keine oder nur geringfügige Ausfallssymptome zu bemerken waren, zeigen im Rückenmarksquerschnitt keine Verschiebungen der grauen Substanz.

Langsame Quetschungen und Distorsionen haben selten Verschiebungen der grauen Substanz, selten nennenswerte Blutungen, fast immer Gefässerweiterungen zur Folge.

Rasche und starke Distorsionen und Quetschungen verursachen immer Dislokationen der grauen Substanz und umfangreiche Blutergüsse. Beide Befunde sind oft nur in der Umgebung der Läsionsstelle sichtbar. Die dabei zu beobachtende charakteristische Anordnung der Blutungen ist ein Produkt der Gewaltwirkung und der seit dem Insult verflossenen Zeit.

Die Intensität der Blutung geht nicht dem Grad der Substanz-Dislokation parallel.

Die Ausdehnung und Intensität der Degenerationen in den Quetschungsversuchen entspricht ungefähr dem Mass der zur Anwendung gekommenen Gewalt.

Die stärkste Degeneration findet sich nicht immer an der Angriffsstelle des Traumas.

Der Mangel der Abplattung des Rückenmarkquerschnittes spricht nicht gegen die Annahme stattgehabter Quetschung.

Der Zentralkanal lässt in schwereren Distorsions- und Quetschungsfällen einen Verschluss seines Lumens in der Läsionsstelle, eine allmähliche Erweiterung desselben in einiger Entfernung von der Läsionsstelle erkennen.

Die Verschiebungen der grauen Substanz sind Quetschungseffekte.

Zerrungen¹⁾.

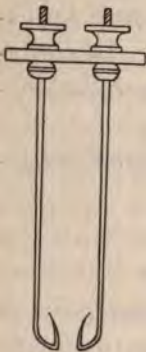
Sowohl die vorausgehenden Erörterungen, als auch besonders das Resumé am Schluss des Kapitels der Quetschungen beweisen, dass die Präparate derselben vollständig den durch die Distorsionen erhaltenen gleichen andererseits ergaben die Distorsionen keinen objektiven Befund, den die Quetschungsbilder nicht enthielten. Demnach können sämtliche bei den Distorsionen beschriebenen pathologischen Veränderungen als Effekte von Quetschungen aufgefasst werden und kein durch Quetschung unerklärlicher Befund in den Distorsionspräparaten nötigt eine

¹⁾ Die Zerrungspräparate sind im Text mit grossen, lateinischen Buchstaben bezeichnet.

andere Art der Verletzung als Entstehungsursache heranzuziehen. Wir wissen aber, dass wenigstens bei den Distorsionen, welche durch Überstreckung in der Lendenwirbelsäule hervorgerufen waren, eine Zerrung des Rückenmarks in der Längsrichtung gewiss stattgefunden hat. Damit liegt ein genügender Grund vor, um einem eventl. Zerrungseffekte nachzuspüren, wenn man auch vielleicht wenig Berechtigung hat, besondere, von den früheren stark abweichende Befunde zu erwarten; denn falls die Zerrung geeignet wäre, sehr charakteristische Spuren auf die Dauer zu hinterlassen, so hätte man diese gewiss aus den Präparaten, welche wir der Hyperextension der Lendenwirbelsäule verdanken, die also auf einer Kombination von Quetschung und Zerrung beruhen, herauslesen können.

Methode der Zerrung.

Eine reine Zerrung des Rückenmarks, also raschen Zug in der Längsrichtung auf das Rückenmark auszuüben, stösst auf technische Schwierigkeiten. Man könnte dies durch rasches Aufheben des Rückenmarks aus dem Wirbelkanal mittelst eines Schielhäkchens versuchen, dabei wäre aber eine Quetschung des Rückenmarks an dem oberen resp. unteren, die Öffnung des Kanals begrenzenden Wirbelbogen unvermeidlich. Manuelle Extension an Kopf und Becken würde eine Zerreißung am Occiput und raschen Tod des Versuchstieres zur Folge haben, so dass degenerative Veränderungen, die einige Tage Zeit benötigen, nicht zu Gesicht kämen. Es bleibt somit nur eine Methode übrig: die Körperschwere des Kaninchens zu benützen, um durch Fall aus grosser Höhe einen Ruck an der Wirbelsäule zu bewerkstelligen und zwar folgendermassen.



Es wurde mittelst eines Hakens ein Strick am Becken des Kaninchens befestigt, letzterer mit seinem anderen Ende in gewisser Höhe befestigt (z. B. am Treppengeländer). Dann liess man das Tier von oben herabstürzen, so zwar, dass der $1\frac{1}{2}$ m über dem Boden endigende Strick den Fall des Tieres plötzlich aufhielt und verhinderte, dass das Tier auf dem Boden aufschlug. Die Eigenschwere des Tieres vermehrt um die Fallhöhe verursachte den beabsichtigten Ruck in der Längsrichtung.

Der genannte zweizinkige Haken erfüllt gut den Zweck, den plötzlichen Zug direkt auf die Wirbelsäule wirken zu lassen. Seiner Einhängung ins Becken kam der Bau des Kreuzbeins sehr zu statten, indem die nach aussen sich verbreiternden Flügel einem seitlichen Abrutschen der im Winkel zwischen Körper und Flügel des Kreuzbeins liegenden Hakenzinken vorbeugen. Letztere sind aus starkem Stahldraht angefertigt, zweimal an ihrem vorderen, spitzen Ende einem Angelhaken ähnlich abgebogen. In das hintere Ende ist ein Gewinde eingeschnitten, in

welches Schraubenmuttern fassen. Sie dienen dazu, die beiden Zinken in einem kräftigen Stahlquerbalkchen festzuhalten. Die bequeme Zerlegbarkeit des kleinen Instrumentes erleichtert die Einhängung ins Kreuzbein sehr, was mit einem anfänglich benützten Haken aus einem Stück sehr mühsam und unsicher war (siehe Skizze).

Die ganze Prozedur spielte sich wie nachstehend ab. An dem tiefnarkotisierten (Äther) Tier wird die Rückenhaut 3—4 cm lang in der Höhe der Crista ossis ilei gespalten, die zwei Zinken werden gesondert eingesetzt und durch Anziehen probiert, ob sie vorschriftsmässig liegen. An dem nunmehr angeschraubten Stahlbalken wird der sehr widerstandsfähige Strick angebunden. Um ein Herausspringen des Hakens während oder im letzten Moment des Sturzes zu verhüten, wird derselbe flach auf das Gesäss und den hinteren Extremitäten mit breiter Binde fixiert.

Einige so angestellte Versuche misslangen durch Verbiegung zu schwacher Haken, durch Herausspringen desselben am Ende des Falles, durch Abreissen des Seiles. In diesen Fehlversuchen stürzten die Tiere jeweils auf die vordere Kopfhälfte, erlitten Frakturen an den Nasenbeinen und verendeten kurz darauf. In den

gelungenen Versuchen schnellten die Tiere am Ende des Falles durch Rückstoss jeweils $\frac{1}{2}$ m in die Höhe und blieben am Haken hängen. Nach Abnahme derselben und Entfernung des Hakens wurde die Hautwunde vernäht und die Tiere mit grösster Vorsicht, um eine nachträgliche Verschiebung und damit eine Quetschung des Rückenmarks zu vermeiden, gebettet.



Resultate.

An den so behandelten Tieren waren ausser einem leisen Schrei, seltnem Urin- oder Kotabgang keine besonderen Erscheinungen wie Krämpfe, Zuckungen etc., direkt nach dem Trauma zu bemerken. Nur fiel auf, dass sie viel später, als dies gewöhnlich der Fall ist, nach $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden, aus der Narkose erwachten, lange in einem komaähnlichen Zustand verharrten, mit angestrenzter, beschleunigter Atmung, rapider schwacher Herzaktion, blassen Schleimhäuten (ohne dass Blutung in oder aus der Wunde erfolgt war) und geringer Reaktion auf äussere Reize. Abgesehen von zwei Tieren, die aus dem Haken herausgefallen und durch Sturz auf den Schädel zu grunde gegangen waren, blieben fünf Tiere am Leben. Von diesen erholte sich eines völlig und hatte keinerlei Reiz- oder Ausfallserscheinungen. An den übrigen

war die Motilität der hinteren Extremitäten gestört, meist in der Form einer Parese resp. Paralyse der Strecker oder Zehenspreizer mit fehlenden oder verstärkten Patellarreflexen. Auch die Schmerzempfindung erwies sich in drei Fällen vermindert. In vier Fällen schien die Blase am ersten oder noch am zweiten Tage gelähmt, einmal verschwand die Blasenlähmung erst am vierten Tag. Niemals waren Mastdarmstörungen vorhanden.

Die genannten Ausfallssymptome können leider nicht einzig und allein auf einen durch Zerrung verursachten Insult des Rückenmarks bezogen werden; denn wie die genaue Untersuchung der durch den Haken gesetzten Verletzungsstelle ergab, konnte der über die Kreuzbeinflügel gelagerte Haken möglicherweise auf den hier austretenden VII. Lumbalnerven wirken, der zum Nervus obturatorius wird und einen Zweig an den Ischiadicus abgibt. Damit konnten die Paresen auch auf direkte Nervenläsion bezogen werden (wofür allerdings die manchmal zu beobachtende Verstärkung der Partellarreflexe nicht spricht). Die Besichtigung der Wirbelsäule liess erkennen, dass der Zweck der mit den Tieren vorgenommenen Prozedur, eine ausgiebige Längsdehnung der Wirbelsäule und des darin eingeschlossenen Rückenmarks erreicht worden war. Die Wirbelsäulen liessen sich, aus dem Kadaver herausgenommen, um $1\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$ cm und mehr dehnen infolge von queren Einrissen der Gelenkkapseln und Bandscheiben, häufiger infolge von queren Durchrissen der Wirbelkörper selbst. Klaffen der Einrisse in die Bandscheiben wurden beobachtet zwischen II. und III. Brustwirbel und zwischen IV. und V. Brustwirbel. Meist aber hatten sich die Bandscheiben samt Gelenkkapseln widerstandsfähiger erwiesen als die Knochensubstanz der Wirbelkörper selbst. Denn mit Vorliebe riss der Wirbelkörper quer durch — direkt oberhalb seines kaudalen Endes und zwar so, dass eine dünne Knochenlamelle mit der benachbarten Synchondrose in Verbindung blieb.

In zwei mit „B“ und „G“ bezeichneten Fällen war der III. Lendenwirbel Sitz einer solchen Querfraktur. In einem anderen Fall (E) klafften ebenso beschaffene Querfrakturen aber am entgegengesetzten, d. h. kranialen Ende des IV., V. und VI. Lendenwirbels. Die rückwärtigen Gelenkverbindungen, die Ligamenta longitudinalia und interarcualia waren zumeist intakt erhalten. In der der Wirbelsäule angelagerten langen Rückenmuskulatur hatten sich Blutsuffusionen in der Höhe der Wirbelkörperzerreissungen ausgebreitet.

Die Blutung im Wirbelkanal hielt sich in engen Grenzen. In allen Fällen war am Rückenmark äusserlich makroskopisch nichts erkennbar. Hier von macht eine Ausnahme ein Fall schwerster Zerrung, über den besonders berichtet wird, da er sich noch in anderen wesentlichen Punkten von den übrigen unterscheidet. Bei ihm wurde, um einen besonders schweren Zerrungseffekt zu erhalten, die lange Rückenmuskulatur und die Aponeurose, welche zwischen den mächtigen Processus transversi der Lendenwirbel ausgespannt ist, durchgeschnitten, weil in den obigen Versuchen die Elastizität der Muskulatur dem starken Ruck einen Teil seiner Wucht zu nehmen schien. Tat-

sächlich riss in der Höhe des Muskeldurchschnittes die Wirbelsäule fast völlig auseinander und zwar in der Synchondrose; nur einige erhaltene Fasern der durchtrennten Ligamenta longitudinalia deuteten noch die Kontinuität an. Das Rückenmark präsentierte sich zu einem Strang ausgezogen, der beinahe die Hälfte der normalen Dicke mass. Die Kanal- und Häuteblutung schien nicht erheblicher als in den obengenannten schwächer gezerrten Fällen. Nach mehrtägigem Liegen in Formol-Müller sah man auf dem Querschnitt des Rückenmarks eine rundliche Stelle weicherer Konsistenz, die sich über mehrere Segmente erstreckte, ein Befund, der wahrscheinlich sich mit den oben beschriebenen spaltförmigen Herden deckt. Die übrigen Rückenmarke boten auf der Durchschnittsfläche nichts Charakteristisches.

Über die jeweilige Blutung in die Rückenmarkshäute ist anzuführen, dass sie in allen Fällen, auch den schwersten Fall mit eingeschlossen, einen äusserst geringen Umfang hatte. Meist lagerten dünne Schichten da und dort im Subarachnoidealraum. Manchmal war es zur Ablagerung auf die Arachnoidea gekommen, selten fand sich geringfügige Abhebung der Pia vom Rückenmark durch Blutsuffusion. Die hauptsächlichste Fundstätte war im allgemeinen der Brust- und Lendenteil.

Zur Feststellung, ob sich die mikroskopischen Bilder in den Zerrungspäparaten wesentlich von denen der gequetschten Rückenmarke unterscheiden, ist es notwendig, den oben im einzelnen dargelegten Charakteristika, den Verschiebungen, Blutungen und Degenerationen nachzuspüren. Dabei machen wir sofort die Erfahrung, dass Verschiebungen und Blutungen fast völlig vermisst werden. Nur in dem einen, ausserordentlich schweren, und deshalb gesondert zu besprechenden Fall H ist eine Konfigurationsänderung der grauen Substanz bemerkbar, die man bei flüchtigem Betrachten für eine Verschiebung halten könnte wegen der grossen Ähnlichkeit mit einer solchen. Genauere Prüfung jedoch überzeugt, dass keine Konfigurationsstörung vorliegt, die als Verschiebung im früher definierten Sinne aufgefasst werden kann. Denn die Verunstaltung der gewöhnlichen H-figur ist, wie man an den Präparaten erkennt, nicht der Effekt einer Gewalt, welche einzelne Segmentteile der grauen Vorder- oder Hintersäulen von dem ihnen gebührenden Platz weg an eine andere Stelle schiebt, sondern sie ist nur der Ausdruck einer queren Kontinuitätstrennung der grauen Säulen (d. h. in einer zur Längsachse des Rückenmarks senkrechten Ebene).

Diese Annahme gründet sich hauptsächlich auf den Umstand, dass man weder in noch um die Hauptverletzungsstelle irgendwelche Parteen grauer Substanz entdeckt, welche eine falsche Position inne haben, ferner darauf, dass die, von der im übrigen nicht verunstalteten H-figur abgerissenen Teile in anderen wieder zum Vorschein kommen und zwar sofort in ihrer richtigen Lage. Gerade das letztere war bei den wirklichen Verschiebungen

nicht der Fall, dort trafen wir Teilstücke grauer Substanz, welche in einem anderen Querschnitt fehlten, in einem benachbarten zuerst verbogen, nach der Mittellinie oder nach aussen gedrängt vor; erst in weiterer Entfernung von der Verletzungsstelle gewannen sie wieder den ihnen gebührenden Platz. Hier fehlte an der Stelle stärkster Läsion das linke Hinterhorn vollständig, das rechte zu zwei Drittel, während die restierenden Partien grauer Substanz, die Vorderhörner und ein Drittel des rechten Hinterhorns nicht im mindesten von ihrer normalen Form eingebüsst haben. Letzteres lässt sich auch in der nächsten Nachbarschaft konstatieren, wo das rechte Hinterhorn wieder vorhanden und zwar weder verbogen, noch nach der Seite verdrängt ist. Nicht weit davon entfernt ist die vollständige, normale H-figur wieder wahrnehmbar, deren Gestalt man nicht anmerkt, dass sie die unmittelbare Fortsetzung einer in ihrer Kontinuität gestörten Partie ist.

Es empfiehlt sich, zum Vergleich einige Verschiebungsbilder aus der Reihe der Distorsionen heranzuziehen und zwar solche, die dem vorliegenden Zerrungsfall ähnlich sind, aber die für reelle Verschiebung charakteristischen Eigentümlichkeiten besitzen. In einem solchen Beispielsfall (IV) waren beide Hinterhörner nicht vorhanden, dabei jedoch zeigten sich die Vorderhörner deutlich lateral auseinandergewichen; in der angrenzenden Schnitthöhe sah man die wieder ganz anwesende dorsale Hälfte der grauen Substanz nach links verschoben.

In einem anderen Distorsionspräparat (VI¹) betraf der Defekt die Hälfte des rechten Hinterhorns, indes der Rest dieses Hinterhorns samt der Basis des rechten Vorderhorns ausgiebig gegen die Medianlinie zu verrückt war und dem hinteren Septum anlag, ein Verhalten, das die nächsten Schnitthöhen ebenso klar aufwiesen.

In diesen Präparaten also findet man dort, wo Schenkel der grauen Substanz fehlen, die restierenden Teile verkümmert oder verdrängt, während in den Querschnitten der Zerrungsverletzung H die verstümmelten grauen Substanzreste an ihrem Platz verharren. Man ist demnach genötigt sich hier den Defekt beider Hörner als eine Kontinuitätstrennung beider grauen Hinter säulen vorzustellen. Durch die Dehnung des Rückenmarks in der Länge entstand ein horizontaler Riss, der von der Dorsalseite her bis ins Zentrum der grauen Substanz hineinreichte. In diesen Querriss wälzte sich die teigige Masse der erweichten weissen Substanz. Ein gerade in dieser Ebene angelegter Schnitt musste natürlich an Stelle des grauen Hinterhorns auf weisse Substanz stossen. Dass der Einriss an den Hinterhörnern beginnt, mag Zufall sein oder auch in einer weicheren Beschaffenheit der Hinterhörner begründet sein, in welchen ja die Substantia gelatinosa Rolandi einen umfangreichen Bestandteil bildet. Diese setzt nach den Versuchen von Goldscheider (36) und Flatau (36) im Vergleich zu anderen Partien der grauen Substanz dem Fortschreiten injizierter Flüssigkeiten den geringsten Widerstand entgegen, also ist der Gedanke, dass die Hinterhörner über eine geringere Festigkeit verfügen, nicht unbedingt abzulehnen.

In allen übrigen Rückenmarkspräparaten der Zerrungsfälle ist die Normalfigur der grauen Substanz nicht im mindesten entstellt. Wir sind

daher zu dem Schluss berechtigt, dass Längsdehnungen des Rückenmarks nicht geeignet sind, wirkliche Verschiebungen der grauen Substanz hervorzubringen. Jedoch können wir hier und da in der weissen Substanz der Präparate jenes eigentümlich wirbliche oder auch gekräuselte Aussehen von gewissen Schnittpartien feststellen, welche auf schrägem Verlauf von Nervenfasern, die beim Schneiden schief getroffen wurden, beruhen, und die wir unter den Begriff Verschiebungen reihten, da sie durch das Trauma aus ihrer Richtung abgelenkt waren.

Zu dem für die Unterscheidung von Quetschung und Zerrung schwerwiegenden Merkmal des Fehlens der Verschiebungen grauer Substanz gesellt sich ein anderes, das äusserst spärliche Vorkommen von Blutungen. Selbst im bereits zitierten Fall schwerster Zerrung (H), wo es doch sogar zum Einriss der grauen Substanz gekommen war, überraschte die Geringfügigkeit der Blutergüsse.

In der weissen Substanz umgeben Ansammlungen von ca. 15—25 ausgetretenen roten Blutkörperchen Querschnitte von Gefässen an wenigen Stellen des Präparates. Damit ist oft, wie mässige Verdickung und dunkle, homogene Färbung der Gliamaschen beweist, eine lymphatische Quellung des traumatisch affizierten Gewebes verbunden. In der grauen Substanz des Falles H sind die Ergüsse kaum voluminöser, aber etwas zahlreicher, halten sich gleichfalls mit Vorliebe an den nächsten Umkreis der Gefässe, die kaum erweitert erscheinen.

Die Anordnung der Blutaustritte um kleine Gefässe oder Kapillaren sieht man auch in allen übrigen Fällen. Doch kann keine Regel für eine besondere Lokalisation in der Hauptverletzungsstelle gegeben werden, als die allgemein für das Rückenmark gültige, dass die weisse Substanz mehr verschont bleibt. In allen Teilen der grauen Substanz der minder geschädigten Fälle finden sich in der Höhe der stärksten Gewalteinwirkung, die ja hier nicht so eng begrenzt ist, wie bei den Quetschungsrückenmarken, zwei bis drei, höchstens fünf minimale Herde von ca. 20—30 roten Blutkörperchen, die teilweise noch in der perivaskulären Lymphscheide der Gefässe liegen oder dieselben umsäumen. Seltner entbehren diese kleinen Herde des Zusammenhanges mit kleinen Gefässen z. B. in Zerrung F, oder sie füllen die periganglionären Räume aus, wie in Zerrung D. Ganz vereinzelt beobachtet man maximal ausgedehnte Kapillaren, aus denen rote Blutkörperchen ausgetreten sind.

Das Aussehen der ins Gewebe übergetretenen roten Blutkörperchen stimmt so ziemlich überein mit den gemäss der Zeit, welche das Tier nach dem Insult noch gelebt hat, zu erwartenden Formveränderungen.

Die längste Versuchsdauer von neun Tagen (Zerr. F) deformierte die roten Blutkörperchen zu stark verkleinerten, polygonalen, kantigen Gebilden, die sich mit Eosin dunkel färbten, an deren Peripherie jedoch die charakteristischen, kleinen, hellen (Dürckschen) Impressionen zu erkennen waren. Abgesehen von gleichmässigerer Färbbarkeit boten die sechs- und siebentägigen Fälle (Zerr. B, D u. G) das gleiche Aus-

sehen. Bei zweitägiger Versuchsdauer (E u. H) sind die roten Blutkörperchen als gleichmässig helle, etwas vergrösserte Kugeln mit sehr zarten Grenzen ohne Ecken oder Dellen wahrnehmbar.

Diese verharren also noch im Stadium der Quellung, während die vorher angeführten bereits der Schrumpfung verfallen sind. Somit erscheint die zeitliche Koinzidenz der Entstehung der Blutung und des Traumas gesichert.

Das äusserst geringe Gesamtvolumen des ausgetretenen Blutes in den einzelnen Präparaten lässt natürlich die beiden Distorsionen und Quetschungen geschilderte und als sehr charakteristisch hervorgehobene Anordnung der Blutaustritte in der Läsionsstelle und in ihrer Nachbarschaft nicht zu stande kommen; denn zum Auftreten dieser Erscheinung sind zum mindesten mässige Blutmengen ein unbedingtes Erfordernis. Die Geringfügigkeit der Blutergüsse hat noch in anderer Beziehung Folgen vermissen lassen, die in den früheren Versuchsreihen bemerkenswert waren. So kam es auch nirgends zu erheblicher Verdrängung oder gar zu Zertrümmerung von nervösem Gewebe durch Blutungen; die hier vorhandenen kleinen Ergüsse konnten nur das Stützgewebe in unbedeutendem Masse infiltrieren, wobei das Nervenparenchym intakt blieb. Damit bestätigt sich hier die am Schlusse des Kapitels der Quetschungen aufgestellte Behauptung, dass vom Trauma verschonte Nervelemente durch benachbarte kleine Blutansammlungen nicht sichtbar irritiert werden. In vielen Präparaten traf man dicht neben Blutergüssen ungequollene Ganglienzellen, deren Kern scharf gezeichnet und deren Tigroid vollkommen erhalten war. Auch die Fortsätze der Ganglienzellen, den Blutungen eng benachbarte Gliakerne und Gliagewebe wichen nicht vom normalen Aussehen ab. Nur in der Nähe der relativ grössten Ergüsse, besonders wenn sie Blutgefässe umsäumten, schienen die Gliabälkchen durch transsudierte Lymphe etwas gequollen zu sein; aber einzig und allein an den Stellen, die durch das Trauma selbst gelitten hatten. Auch die Betrachtung der Marchi- und Weigert-Präparate unterstützten die Ansicht, dass kleinere lockere Blutungen für die traumatischen Degenerationen irrelevant sind. Von grösseren dichteren Blutungen beobachtet man zuweilen einen derartigen Einfluss, oft wird er vermisst. Denn die durch Osmium nach der Marchi-Methode schwarzgefärbten Schollen sind meist in und um grössere Blutergüsse nicht häufiger als an anderen weniger mit Blut durchsetzten Stellen.

Demnach kommen wir auch hier zum Schluss, dass der Hauptgrund der degenerativen Prozesse an Nervelementen und Stützgewebe das Trauma ist. Welche Veränderungen dieses setzt, wenn es in der Längsachse einwirkt in Gestalt einer Zerrung, davon gibt das beste Bild der Fall (H) schwerster traumatischer Schädigung, der oben bereits gelegentlich der Lösung der Verschiebungsfrage bei den Zerrungen herangezogen wurde. Er kann als Paradigma dienen, ist deshalb genauer zu beschreiben.

Am stark verschmälerten (mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelten) Querschnitt der Hauptläsionsstelle sieht man makroskopisch schon eine hellere und eine dunklere Hälfte, unregelmässig in der Mitte voneinander abgegrenzt. Ersterer entspricht bei stärkerer Vergrösserung eine graugelbe, krümmelige Masse, die hier und da sich zu kleinen Ringen zusammenlagernd meist regellos dicht oder locker herumliegt, keinerlei Struktur erkennen lässt. Mit Karmin gefärbt erscheinen die Krümmel hell oder dunkel, unregelmässig in Form und Grösse und Lagerung, sie sind offenbar nur Detritus. In demselben liegen eine grosse Anzahl schlanker, aufgerollter oder geschlängelter Fädchen von verschiedener Dicke und verschiedenem Färbegrad mit oder ohne Anschwellungen, und voluminösere, meist blasse kurze Stücke, alles Reste von degenerierten Nervenfasern. Auch jene Gebilde, die oben hyaline Körper benannt wurden und Degenerationsprodukte von Achsenzylindern und Markscheiden darstellen, finden sich in mässiger Menge. Zwei bis drei Gefässdurchschnitte vervollständigen das Bild einer kompletten Erweichung der in Rede stehenden Hälfte, die der Körnchenzellen entbehrt wegen der kurzen Lebensdauer nach dem Insult. In der mit Weigertschem Hämatoxylin grau gefärbten Hälfte ist der Rohbau der weissen Substanz noch nicht völlig verwischt. Als Reste von Markscheiden sind noch in Kreisen gelagerte, feine grauschwarze Pünktchen vorhanden, nur selten ein komplett geschlossener Ring. Diese Maschen sind fast alle stark erweitert, enthalten nur zuweilen grosse Kugeln. Diese färben sich mit Karmin teils blass, teils intensiv rot oder dunkel mit helleren Stellen, oder zeigten feine Körnelung. Es sind die Degenerationsprodukte aus Achsenzylindern und Markscheiden. Das Zwischengewebe hat sich mit Karmin ebenfalls gut gefärbt, ist aber auffallend dick. Die zierlichen Gliabälkchen sind in plumpe, zusammenfliessende Stränge verwandelt. Dieser, als starke Quellung aufzufassende Zustand der Glia erreicht im linken Vorderstrang und rechten Hinterstrang die höchsten Grade, geht hier allmählich in völligen Zerfall des ganzen Stützgewebes samt Inhalt, also in den bereits beschriebenen Detritus über.

Auch die um die beiden Hinterhörner verstümmelte graue Substanz dieser Schnitthöhe beweist durch die zahlreich in ihr vorhandenen Lücken und hellen Stellen, dass sie beträchtlich gequollen ist und den grössten Teil der in ihr verlaufenden Nervenfasern verloren hat. Man sieht keine Nervenwurzeln mehr aus ihr entspringen. Auch von Ganglienzellen ist nichts mehr zu erkennen, abgesehen von verquollenen Resten.

In der folgenden Schnittregion nimmt das oben beschriebene Erweichungsfeld nur ein Drittel des Querschnitts ein, und zwar das Terrain des linken Hinterstrangs, des fehlenden Hinterhorns und des halben linken Seitenstrangs. Der enthaltene Detritus stimmt in seiner Beschaffenheit völlig überein mit dem an der Hauptläsionsstelle. Dagegen ist die weisse Substanz in den übrigen zwei Dritteln noch mit besserem Stützgewebe ausgerüstet. Die Gliabälkchen sind in ihrer Gesamtheit zwar mässig gequollen, doch ist ihre Kontinuität überall gewahrt. Mehr noch ist die Quellung der Markscheiden bemerkenswert. Dieselbe hat an den meisten Stellen zur Bildung hyaliner Körper geführt, nicht wenige der runden, grossen Lücken sind leer. Die Zahl der normal dicken Achsenzylinder ist sehr reduziert. In der grauen Substanz, an der wieder das rechte Hinterhorn ansetzt, hat sich die Beschaffenheit noch nicht gebessert, ausser dass deutlich einige Nervenwurzeln radiär aus dem Vorderhorn ausstrahlen.

In den folgenden Präparaten mit kompletter grauer Substanz nähert sich dieselbe erheblich dem normalen Aussehen, dem rechten Vorderstrang entspringen bereits mehrere intakte Nervenwurzeln. Vereinzelte, gutgeformte Ganglienzellen, teils mit deutlichem, gehörig verteiltem Tigroid, teils blass, ohne Tigroid, haben vom rechten Vorderhorn Besitz ergriffen. Zahlreiche kleine und grössere Lücken deuten noch auf eine geringe Quellung des Stützgewebes und auf Ausfall von Achsenzylinderdurchschnitten. Auch die quer in der Schnittfläche geflechtartig durcheinander verlaufenden Nervenfasern sind noch schwach vertreten und meist knotig verdickt. Das linke Vorderhorn kommt durch seinen grösseren Gehalt an Ganglienzellen und ungequollenen Nervenfasern der normalen Beschaffenheit noch näher.

Die weisse Substanz ist in ihrem linken Seitenstrang unterbrochen von einem sehr grossen, im ganzen ovalen Defekt, dessen Längsachse von der Basis des linken Vorderhorns radiär zur Peripherie zieht. Die mediale, mehr rundlich ovale Begrenzung ist von scharf abgesetzter grauer Substanz gebildet, der eine kleine Wolke von einem, wenige Leukocyten enthaltenden Detritus vorlagert; die laterale, mehr spitz zulaufende Grenze ist nicht scharf, sondern sie besteht aus dem allmählichen Übergang von formlosem, wenige Leukocyten, verdickte Achsenzylinderstücke, hyaline Körper einschliessendem Detritus in stark verquollenes, zerfallendes Gliagewebe, das weiter ab successive mehr Zusammenhalt und das Aussehen des Geflechtwerkes wiedergewinnt. Doch ist dieses im ganzen Präparat ziemlich weitmaschig und enthält viele, mässig gequollene Achsenzylinder, deren Zahl jedoch von der der normalen übertroffen wird. Anzuführen wäre noch, dass dorsal und ventral dem Defekt eine breite Zone stark gequollener Substanz anliegt, in der die homogenen Körper vorwiegen, die keine roten Blutkörperchen enthält, dagegen eine mässige Menge Leukocyten und eosinophile Zellen.

Von entfernteren Schnittebenen ist bezüglich der Beschaffenheit der weissen Substanz zu berichten, dass der linke Seitenstrang mit einer grossen Zahl stark gequollener Achsenzylinder, in weiten Gliamaschen eingesenkt, ausgestattet ist, die jedoch kaum ein Drittel der gesunden Nervenfasern ausmachen. Aus den übrigen Partien leuchtet hier und da eine hyaline Kugel mit mehr oder weniger grossem hellen Hof. Das zu dieser Schnitthöhe gehörige Marchi-Präparat offenbart, dass besonders der linke Seitenstrang vor den übrigen durch Reichtum und Grösse der vorhandenen schwarzen Brocken sich auszeichnet.

Die geschilderte, schwere degenerative Veränderung der grauen und weissen Substanz, die sich auf mehrere Segmente erstreckte, erklärt die Symptome der kompletten Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks *in vivo*. Die Degeneration und Erweichung ist die direkte Folge des Traumas und zwar einer Zerrung; die Blutung kommt dabei wegen ihrer Geringfügigkeit nicht in Betracht. Folgender Punkt ist noch der Erwähnung wert. Bei genauester Durchsicht der Präparate konnte nirgends ein anatomischer Anhaltspunkt entdeckt werden, der die von vornherein wahrscheinliche Annahme der stattgehabten Zerreissung von Nervenfasern oder Nervenbündeln direkt vor Augen geführt hätte. Auf diesen Punkt ist später zurückzukommen.

In drei erheblich leichteren Fällen (E, B, G) — die Tiere boten keine Lähmungen, die Wirbelsäulenbandscheiben waren nur teilweise zersprengt und die durchgerissenen Knochen durch intakte Ligamenta longitudinalia zusammengehalten — finden wir Veränderungen der weissen Substanz, die sich wohl in ihrer Art gleichen, in ihrer Lokalisation aber unterscheiden.

Die Veränderung ist im grossen Ganzen eine Quellung der Achsenzylinder, und Markscheiden in verschiedenen Abstufungen. Dieselbe ist mittleren Grades in einem Fall (E), und zwar entsprechend der Höhe der stärksten Wirbelläsion, gleichmässig über den ganzen Querschnitt verbreitet. Sie findet sich in dem linken Vorderstrang relativ am intensivsten, ungefähr ein Drittel der Nervenfasern betreffend und hat noch wenig hyaline Körper produziert und wenige Maschen ihres Inhalts beraubt. Das Gliagewebe ist nicht sichtbar geschädigt.

In einem in bezug auf Schwere der Wirbelaffektionen ähnlichen Fall (B) bebränkt sich die Quellung der weissen Substanz des Rückenmarks in der Höhe der stärksten Rückgratverletzung merkwürdigerweise auf eine schmale Bandzone entsprechend der ventralen Peripherie. Sie ist hier intensiver als im vorigen Fall, wie die erheblichere Zahl von hyalinen Körpern und leeren Lücken beweist. Die weitesten der letzteren liegen am äussersten Rand des Querschnitts und hier deutet eine Verdickung und Unscharfwerden der Gliabälkchen auf beginnende Quellung der Gliafasern. Die übrigen Partien weisser Substanz sind ihrem Aussehen nach völlig intakt.

Die weisse Substanz des dritten Vergleichsfales (G), der sich durch starke Ausfallsymptome in vivo und mehrere durchgerissene Wirbel auszeichnete, demnach als schwerer Fall anzusehen ist, trat die Degeneration in zweierlei Form auf. Vom rechten Hinterstrang besteht die laterale Partie zu einem Drittel aus stark gequollenen Nervenfasern, mit Weigertscher Hämatoxylinfärbung wie ein Streifen heller Lücken aussehend. Das Stützgewebe ist dabei nicht wesentlich verändert. An dem medialen, direkt am Septum anliegenden Teil des rechten Hinterstranges und dem linken wurde nichts Besonderes bemerkt. Das gleiche gilt für die Seitenstränge, abgesehen von ganz vereinzelt leeren Gliamaschen. Letztere, sowie auch hyaline Körper sind im rechten Vorderstrang an Zahl beträchtlicher vertreten; sie finden sich meist einzeln zwischen völlig gesundem Nervengewebe. Dagegen enthält der linke Vorderstrang zwei ausgesprochen cirkumskripte, dicht beieinander und näher der Peripherie als dem Zentrum liegende Degenerationsherde. Durch die Umsäumung mit intaktem Nervengewebe erscheinen sie scharf abgegrenzt und bestehen aus einer grösseren Anzahl sehr weiter Maschen, gebildet von kaum verdicktem Gliagewebe. Von diesen enthalten manche gar nichts, andere hyaline Körper, einige schwach gefärbte, unregelmässige Gebilde, viele enthalten gequollene Fasern, deren kleiner Querschnitt zu dem grossen umgebenden Hohlraum im Missverhältnis steht. Ausserdem sind da und dort ganz vereinzelte Körnchenzellen eingestreut. Weigertsche Hämatoxylinfärbung zeigt hier kleine ungefärbte Querschnitte in weiten Höfen, den ein schmaler schwarzer Saum umschliesst. In den nach Marchi-Methode behandelten Präparaten sind diese Herde im linken Vorderstrang und rechten Hinterstrang etwas mehr mit eingestreuten schwarzen Kugeln und Ringen versehen, als die übrigen weissen Substanzpartien.

Zur grauen Substanz dieses Falles übergehend ist zu bemerken, dass die meisten Ganglienzellen scharf begrenzt von normalem Umfang und in gewöhnlicher Zahl vertreten sind, dass in vielen die Kerne unsichtbar sind, manche nur blasse, homogene Leiber darstellen ohne Fortsätze. Einige wahrnehmbare Lücken deuten auf Nervenfaserausfall oder sie sind noch mit verquollenen Faserstückchen gefüllt. An der Glia fällt nichts Abnormes auf.

In den zwei anderen bisher betrachteten Fällen sind die eben geschilderten Verhältnisse ähnlich, aber noch in geringerem Grade ausgebildet, also Degeneration der nervösen Elemente der grauen Substanz mässigen Grades und in geringer Ausdehnung.

In den beiden leichtesten Fällen (D und F), die in autopsia nur minimale Bandscheibenzerreissungen, kleine subarachnoideale, sehr vereinzelt kapilläre Blutungen in der grauen Substanz erkennen liessen, beschränkten sich die Degenerationen in der weissen Substanz auf einen sehr geringen Umfang.

Sehr vereinzelt, leere oder mit hyalinen Körpern ausgefüllte Maschen, stark verdickte Nervenfasern, isoliert oder in Gruppen von 2—4 zusammenstehend, formieren einen Bogen, der hinten in der dorsalen Hälfte der Seitenstränge beginnend, nahe der äusseren Peripherie entlang hinzieht und zu beiden Seiten der vorderen Spalte sich ins Zentrum hereinstreckt. An den Marchi-Schnitten sieht man eine herzförmig verlaufende breite

Zone, die sich knapp an den Rand der vorderen Zirkumferenz hält und grösstenteils auf die ventrale Hälfte sich beschränkt. Diese leichten Nervenfaserdegenerationen sind am meisten ausgeprägt im oberen Lendenmark, nehmen im Brustmark aufwärts allmählich ab, um im obersten Teil des letzteren zu verschwinden. Die graue Substanz der zuletzt genannten zwei Fälle weist keine sichtbaren pathologischen Veränderungen auf.

Die Art der degenerativen Prozesse in den Zerrungsrückenmarken ist die gewöhnliche, sie zeigt keine Besonderheiten, die man nach dem Verletzungsmodus hätte erwarten können. In ganz der gleichen Weise hatte die Quellung und der Zerfall der Achsenzylinder und Markscheiden stattgefunden, wie dies in den Distorsions- und Quetschungspräparaten beobachtet und von vielen Autoren in bezug auf die Verhältnisse am menschlichen Rückenmark beschrieben worden ist. Auch die mit der Degeneration einhergehende, ödematöse, gequollene Beschaffenheit der Glia und die konsekutive Erweichung gewährte denselben Anblick wie an erweichten Stellen jedes beliebigen Quetschungspräparates. Nun ergibt sich die Frage, können die beschriebenen Degenerationsbilder auf Faserzerreissung zurückgeführt werden? Wagner und Stolper (5) sprechen in ihrem Buch über Wirbel- und Rückenmarksverletzungen gelegentlich der Überbeugung der Wirbelsäule und damit verbundener Rückenmarksdehnung von „maschigen, aufgequollenen, alveolären Partien im Hinterhorn“, die nach ihrer Vermutung „durch Herausreissung der Nervenfasern aus dem Stützgewebe“ zu stande gekommen sein sollen. Den genannten Vorgang an den Nervenfasern könnte man sich nun in zweierlei Weise vorstellen. Man könnte annehmen, dass grössere Nervenfaserbündel durch die Längszerrung in toto durchreissen und zwar so, dass sämtliche darin enthaltene Nervenfasern in der gleichen Höhe durchtrennt werden. Wir hätten damit den Fall einer partiellen Kontinuitätstrennung des Rückenmarks. Dass hier dann die Gliastruktur intakt bestehen bleibt und etwa die der Nervenfasern entbehrenden Maschenräume in normaler Anordnung im mikroskopischen Präparat wahrnehmbar sind — was ein Erfordernis der Ansicht Wagners und Stolpers ist — erscheint mir äusserst unwahrscheinlich. Viel eher würde sich an der Rissstelle eine klaffende Lücke vorfinden, die nach drei- bis viertägiger Versuchsdauer durch erweichte Massen ausgefüllt ist. Eine grössere Berechtigung scheint mir eine andere Vorstellung zu haben, dass nämlich die einzelnen, überdehnten Nervenfasern nicht in einer Ebene zerreißen, sondern in verschiedene Höhen, so dass der Querschnitt nur einzelne leere, andere mit normalen Fasersegmenten gefüllte, wieder andere Degenerationsprodukte enthaltende Gliamaschen erkennen lässt. Ein derartiges Bild ist nun vollkommen dem beliebiger traumatischer Degeneration ähnlich. Schliesslich ist es gar nicht unbedingt nötig, dass die Dehnung an allen Fasern unmittelbar zu deren Zerreiassung führt, vielmehr ist es möglich, für die geringgradigen Zerrungen sogar wahr-

scheinlich, dass die Nervenfasern durch die Dehnung allein schon der nachträglichen Degeneration verfallen, wenigstens ist die Segmentierung der Nervenfasern, die Retraktion und spiralförmige Aufrollung der Teilstücke durchaus nicht eine nur nach Traumen vorkommende Erscheinung, sondern kann sich bei jeder akuten Degeneration finden, ist speziell auch in hydropischen Quellungsherden und in Präparaten von Rückenmarken zu beobachten, die rein agonale Veränderungen erlitten haben.

Wenn nun auch die Art der Degenerationen nichts für Zerrung Charakteristisches bot, so liess doch die Lokalisation eine erwähnenswerte Eigentümlichkeit erkennen. Nämlich abgesehen von dem Fall schwerster Schädigung (H) stimmen die Präparate aller übrigen Fälle darin überein, dass an der Hauptzerrungsstelle die Vorderstränge und zwar am meisten die medialen der vorderen Spalte zugekehrten Partien relativ am schwersten von der traumatischen Degeneration befallen sind, dass ferner im allgemeinen die ventralen Schichten besonders gegen den vorderen Rand zu mehr gelitten haben, als die dorsalen und das Zentrum. Ein Grund hiefür ist schwer zu eruieren; ob etwa excessive Überstreckung der Wirbelsäule am Schluss des Falles und damit stärkere Dehnung der ventralen Rückenmarkshälfte stattgefunden hat, oder ob gewisse Fasersysteme im Rückenmark besonders widerstandslos gegen Überdehnung sind oder ob sonstige, besondere Strukturverhältnisse im Rückenmark für diesen Umstand in Betracht kommen, darüber liessen sich bestimmte Anhaltspunkte nicht gewinnen. Zu dieser der Zerrung eigentümlichen Verteilung degenerierter Nervenfasern gesellen sich noch andere Charakteristika wie der Mangel der Verschiebungen der grauen Substanz; dabei ist natürlich zu berücksichtigen die leichte Verwechslung mit eventuellem Abriss von Teilstücken grauer Substanz. Diese „Pseudoverschiebungen“ können nicht häufig als Merkmale dienen zur Bestimmung des Modus der Rückenmarksläsion, da sie nur in den allerschwersten Zerrungsfällen vorkommen; die weniger schweren Zerrungen zeichnen sich ja vor den übrigen Rückenmarksverletzungen gerade durch die gut erhaltene äussere und innere Konfiguration aus.

Die Blutungen bei Rückenmarkszerrungen haben insofern eine besondere Form als sie in überwiegender Mehrzahl um kleine Gefässe lokalisiert sind; als sie ungeachtet ihres Umfangs den exquisit herdförmigen Charakter bewahren, auch am Orte stärkster Gewalteinwirkung, als sie keine grösseren Dimensionen erreichten, selbst in den schwersten Fällen. Die Umrahmung kleiner Blutgefässe durch Ergüsse konnte auch nach leichten Quetschungen wahrgenommen werden, allerdings viel seltener. Deswegen kann man darin kein vollwertiges Unterscheidungsmerkmal erblicken, sondern dieser Befund vermag nur, wenn er multipel auftritt, die Diagnose auf Zerrungseffekt zu unterstützen.

Der Mangel an grösseren Blutextravasaten bei schweren Rückenmarksverletzungen trifft, wie wir sahen, auch für die sehr starken Quetschungen zu, aber nur dann, wenn sie zu fast völliger Zertrümmerung der Rückenmarksubstanzen geführt haben. Mit letzterer geht nun regelmässig eine beträchtliche Gefässerweiterung einher, ferner wurden, wenn die Quetschung rasch erfolgt ist, in der Nachbarschaft der Gewaltangriffsstelle grössere Blutmengen gefunden, die hauptsächlich der weissen Substanz angehörten. Diese beiden Punkte können somit die Unterscheidung zwischen Quetschung und Zerrung ermöglichen. Wenn man also bei einem Fall mit dem Symptomenkomplex der völligen Querschnittsunterbrechung in vivo, im Präparat ausgedehnte und intensive Degeneration resp. Erweichung zu Gesicht bekommt, so wird eine grosse Blutansammlung, namentlich, wenn sie diffus ist, oder eine Anzahl stark dilatierter Gefässe im ursächlichen Trauma eine Quetschung vermuten lassen. Dieselbe ist bewiesen, wenn graue Substanzpartien in der Hauptläsionsstelle oder deren Umgebung wirklich disloziert erscheinen. Sind in einem solchen Falle nur kleinere Blutansammlungen sichtbar, so sind diese allein nur dann für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Zerrung verwertbar, wenn sie ausschliesslich Gefässdurchschnitte umsäumen. Per exclusionem kommen wir in dem supponierten Fall zur Diagnose Zerrung, wenn das deletäre Trauma nachgewiesenermassen rasch eingewirkt hat und in den, der blutarmen Haupteinwirkungsstelle benachbarten Segmenten, neben Mangel an deutlichen Verschiebungen, die Anhäufung grösserer Blutmengen zu rundlichen, mit seitlichen Strahlen besetzten Figuren in der weissen Substanz fehlen.

Die mittelschweren Fälle der Quetschungs- resp. Zerrungsursache zuzuteilen, bietet keine Schwierigkeiten. Für erstere dienen deutliche Substanzdislokationen und beträchtliche Blutungen, die noch dazu sich in besonderer Weise anordnen. (Beschränkung auf die graue Substanz in der Läsionsstelle, auf die weisse Substanz weiter von der Läsionsstelle entfernt).

In den ganz leichten Fällen von Quetschungen, die der Verschiebungen entbehren und nur mit geringer Faserdegeneration behaftet sind, die Zerrung als Ursache zu negieren, wird wohl in vielen Fällen nicht möglich sein. Man hat als Merkmal der stattgehabten Zerrung nur die nicht ganz konstante, herzförmige Verteilungsart der degenerierten Nervenfasern, die sich an der vorderen Peripherie halten, während andererseits leichte Quetschungen oft an der Angriffsfläche des Stosses oder in seiner Fortpflanzungsrichtung zirkumskripte Läsionen erkennen lassen (wie im Präp. 14). Dabei kann noch in Betracht gezogen werden, dass die leichten Quetschungen im allgemeinen mit einer häufigeren und stärkeren Alteration der grauen Substanz verknüpft waren, im Vergleich zur weissen, als dies bei den Zerrungen der Fall war.

Eine gewisse Ähnlichkeit besteht zwischen Bildern, die durch eine Zerrung schwererer Art produziert sind und mässigen Quetschungseffekten. Beide Male sind Defekte grauer Substanz und mässige Blutmengen zu verzeichnen. Hier ist dann nachzuspüren, wie die Defekte zu stande kommen. Sind in den, der Läsionsstelle benachbarten Parteen deutlich vom gehörigen Platz weg dislozierte Partikel grauer Substanz sichtbar, so hat man es mit einer Verschiebung durch Quetschung bedingt zu tun; wenn dagegen die vorhandenen, grauen Substanzsegmente in nächster Nähe der abgerissenen am Platze verharren, so ist die Zerrung die Ursache der Konfigurationsstörung. Ferner, sind die Blutungen in der Läsionsstelle ausschliesslich in Herden um Gefässdurchschnitte angeordnet, so wird man die Annahme der Zerrungsursache bevorzugen, da ja die Blutungen an Quetschstellen meist diffus verteilt sind. Ein anderes bei den Quetschungen beschriebenes Moment kann noch zur Sicherung der Diagnose beitragen; es ist das ziemlich häufige Vorkommen einer Zentralkanalerweiterung, oberhalb der Quetschstelle, in derselben jedoch die Zusammenfaltung seiner Wände. Da die Zerrungen dergleichen nicht besitzen, dürfte daraus ebenfalls ein brauchbares differential-diagnostisches Hilfsmittel erwachsen. —

Nach der Ausführung dieser diagnostischen Anhaltspunkte kann schliesslich nicht verhehlt werden, dass die angegebenen Regeln von höchstens neuntägigen Versuchen abstrahiert sind, dass längere Lebensdauer nach dem Trauma manches Charakteristikum verwischt hätte, z. B. von starken Blutungen wäre ein Teil resorbiert gewesen und sie hätten als schwache imponiert; geringe Blutungen oder Gefässerweiterungen wären völlig verschwunden gewesen; stark verschobene, zertrümmerte Teile grauer Substanz hätten sich vorher in Detritus verwandelt und wären als graue Substanz infolge der Erweichung nicht mehr erkenntlich gewesen; also hätte man ihnen die Verschiebung nicht mehr ansehen können. Deswegen wird man, je weiter das Trauma in der Vergangenheit liegt, um so geringere Chancen haben, ein sicheres Urteil zu fällen über den Verletzungsmodus.

Wenn es nun auch an der Hand der angegebenen Anhaltspunkte möglich erscheint, einige Zeit nach den Traumen Fälle einer Quetschung und solche einer Zerrung auseinander zu halten, so verbietet andererseits der Umstand, dass die hauptsächlichsten Charakteristika der Zerrung negativ sind, zu hoffen, dass man in Fällen, die durch Zusammenwirken beider Kräfte zu stande kommen, einen Teil der pathologischen Befunde als Quetschungseffekte, einen anderen als Zerrungseffekt ansprechen kann. Ein Versuch, eine solche Scheidung in den Distorsionspräparaten, in denen beide Momente wirksam waren, vorzunehmen, lässt uns sofort die Unmöglichkeit dieses Beginns erkennen.

Schlussbemerkungen.

Doch kann soviel wenigstens gesagt werden: Die Distorsionspräparate machen den Eindruck, dass die Quetschungseffekte darin den grössten Raum einnehmen, und ihnen gegenüber die Zerrungsfolgen mehr in den Hintergrund treten.

Schluss.

Es wäre nun sehr verlockend, die aus den Experimenten gewonnenen Merkmale, die zum mindesten den Effekt einer Quetschung mit Sicherheit erkennen lassen, in den, der Literatur entnommenen, mikroskopischen Berichten von Rückenmarksverletzungen, deren Entstehung von den Autoren verschieden ausgelegt wird, aufzusuchen, um diese Fälle dann mit einer gewissen Berechtigung den Quetschungen oder Zerrungen einzureihen, oder, falls sie in keine von beiden Kategorien hineinpassen, als Erschütterungen anzusprechen.

Diesem Beginnen stehen mehrere Gründe im Wege. Vor allem hat man auf die zur Klassifizierung fraglicher Fälle wichtigen Konfigurationsstörungen, die Verschiebungen nicht geachtet; sie sind deshalb in den Berichten nicht erwähnt. Aus dieser Unterlassung kann man aber nicht auf das Fehlen der Verschiebungen schliessen. Ausserdem ist zu bedenken, dass der Untersucher, welcher nicht die Absicht hat, nach Dislokationen der grauen Substanz im Rückenmarksquerschnitt zu forschen, für gewöhnlich nicht mit der notwendigen, äusserst peinlichen Vorsicht das Rückenmark der Wirbelsäule entnimmt. Nun haben die in Frage kommenden Rückenmarke an der Läsionsstelle eine äusserst weiche Konsistenz; beim Hantieren mit denselben können sehr leicht nachträglich die Substanzen durcheinander fliessen und auf diese Weise Bilder entstehen, die den in vivo vom Trauma produzierten aufs Haar gleichen. Man ist demnach Täuschungen unterworfen, da die schon in vivo auftretenden von den in mortuo entstandenen sich nicht unterscheiden lassen. Deswegen dürfte es sich empfehlen, nur bei jenen Rückenmarken von einwandfreien Verschiebungen zu sprechen, die durch Formolinjektion in den Wirbelkanal in situ etwas gehärtet, dann erst herausgenommen sind. Ein weiterer Grund liegt in dem Alter der bisher publizierten Fälle. Wir sahen, dass schon nach 7—9tägiger Versuchsdauer die dislozierten grauen Substanzpartieen schwer als solche zu erkennen waren, da sie sich schon in fortgeschrittenem Stadium degenerativen Zerfalls befanden. Ist letzterer vollendet und die graue Substanz in Detritus verwandelt, so kann dieser keinen Aufschluss mehr geben, ob seine Ursprungsmaterie disloziert war oder nicht. Dieses Auflösungsstadium der grauen Substanz in Detritus ist natürlich in den publizierten sechswöchentlichen bis mehrmonatlichen Fällen längst eingetreten, meist überschritten bzw. schon einer Narbenbildung gewichen.

Die zu lange Lebensdauer nach dem Einsetzen der Verletzung macht auch das andere Charakteristikum der Quetschung und Zerrung unbrauchbar: die Anwesenheit, Grösse und Art der Blutaustritte. Wenn es auch nach den Untersuchungen von Dürk (35) feststeht, dass in ursprünglich dichten Ergüssen nach 50 Tagen noch einzelne Blutkörperchen wahrnehmbar sind, nach 70 Tagen und später noch Hämatoidin gefunden wird, so kann andererseits behauptet werden, dass schon in kürzerer Zeit gerade die kleinen Blutungen, die wir in und um Quetschstellen schwerster Art trafen, nicht mehr in dem zur Erkennung der Situation wünschenswerten Umfang vorhanden sein dürften (da das meiste durch Resorption weggeschafft ist). Auch aus diesem Grunde wird man nicht wagen dürfen, die publizierten Fälle mehrmonatlicher Lebensdauer nach dem Trauma auf Grund der Angabe des Fehlens von Blutungen oder Pigment im Präparat in irgend einer Weise zu begutachten. Auch über die Dauer anderer minder wertvoller Anhaltspunkte, wie Abplattung der äusseren Form, Weite des Zentralkanal, (Lymphergüsse), Gefässerweiterung liegt nichts Sicheres vor. Wir sind deshalb gezwungen, auf eine Analyse der Sektionsprotokolle zu verzichten und uns darauf zu beschränken, die Ansichten und Erfahrungen über Effekte von Quetschungen und Zerrungen am Rückenmark, welche die Autoren an ihrem Sektionsmaterial von Rückenmarksverletzten gewonnen haben, mit unseren Befunden zu vergleichen.

Schmaus sagt in seinem Lehrbuch (Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarks S. 384): „Auf Querschnitten (von gequetschten Rückenmarken) zeigen sich die Grenzen der weissen und grauen Substanz verändert, von beiden Substanzen sind oft Teile abgesprengt und in die andere Masse hineinverlagert; es entsteht das Bild der „traumatischen Heterotopie“. — Hier ist zu bemerken, dass zum Zustandekommen der Heterotopie nötig ist ein erheblicher Grad von Energie des Traumas, denn oben sind Quetschungsfolgen verzeichnet ohne Verschiebung; ferner darf die Gewalt nicht zu langsam einwirken, da sonst die Verschiebung ausbleibt, eine Erfahrung, die auch v. Gieson aus seinen Versuchen an Leichenrückenmarken ableitete.

„Ferner zeigt das gequetschte Mark mehr oder minder erhebliche Blutungen“, fährt Schmaus fort, gibt aber dann der Vermutung Raum, dass Gewalteinwirkungen auf das Rückenmark, wie Quetschung durch Wirbel-Luxation, mit nachfolgender Degeneration des Nervenparenchyms stattfinden können, ohne erhebliche Blutungen zu veranlassen; wenigstens gelte dies für „die leichteren Grade eines Traumas“, denn „sicher sind die Blutgefässe gegen Gewalteinwirkungen widerstandsfähiger als das zarte Nervenparenchym und so werden wir die Möglichkeit nicht ausschliessen dürfen, dass letzteres schon bei Graden des Traumas geschädigt wird, bei welchen die Gefässe noch keine Zerreissung erfahren.“

Diese leichtere Verletzlichkeit der Nervenfasern, von Schmaus, Lax und Müller (37) als Möglichkeit dargestellt, hat sich durch die hier vorgeführten Quetschungs- und Zerrungspräparate, in denen die Blutungen fehlen, aber deutliche Degenerationen vorhanden sind, als sicher vorkommend erwiesen (vergl. naturgetreue Abbildung Nr. 14). Daraus ergab sich uns die Schlussfolgerung, dass die traumatische De-

generation der leichten und mittelschweren Fälle völlig unabhängig ist von Blutaustritten. Auch in den Befunden der Nadelstichversuche Enderlens (18) konnte man diese Tatsache erkennen, da man um den direkt von der Nadel zertrümmerten Herd eine breite Zone gequollener Fasern und Glia sah, bei verhältnismässig geringgradigem Blutaustritt.

Bevor wir auf die Erfahrungen der Autoren über die Wirkung intramedullärer Blutungen eingehen, ist noch mit wenigen Worten der extramedullären zu gedenken.

Rückgratskanal- und Häuteblutungen kamen bei jedem Fall artifizieller Rückenmarksverletzung der Kaninchen vor. Sie waren mässig an Ausdehnung und Masse bei den Quetschungs- und Distorsionsversuchen, gering bei den Zerrungen. Sie erreichten nie den Grad selbständiger Bedeutung, d. h. sie waren nie im stande, das Mark zu komprimieren oder die Menge des ergossenen Blutes verursachte niemals eine letale Anämie.

Manley (38) schätzt auf Grund von Befunden bei fünfzig Sektionen von schweren Rückenmarksverletzungen die Tragweite extramedullärer Blutungen beim Menschen weit höher als die in der Rückenmarkssubstanz befindlichen, welche in seiner Statistik seltene Ereignisse sein sollen.

Wagner und Stolper (5) beobachteten in Fällen menschlicher Rückenmarksverletzungen nie so umfangreiche Blutungen, dass aus ihnen tödliche Kompression des Rückenmarks oder Verblutung resultierten. „Sie waren stets mit einer Markquetschung verbunden, reichten immer über den Quetschungsherd hinauf.“

Auch Henle (39) sagt, dass es durch Ergüsse in den Wirbelkanal und in die Rückenmarkshäute selten zu Druckerscheinungen im Mark kommt, zuweilen zu Reizsymptomen durch Kompression der austretenden Nervenwurzeln.

Kocher (1) nimmt bei einem Fall von vorübergehender Diplegia brachialis als Ursache Druck einer extramedullären Blutung auf das Rückenmark und die Nervenwurzeln an.

Schlesinger (40) fand bei einem Hund, der infolge eines Traumas ohne besondere Wirbelsäulenverletzung plötzlich eine Paraplegie erworben hatte, einen mächtigen Bluterguss in die Rückenmarkshäute. Mit diesem kommunizierte eine röhrenförmige Blutung in der grauen Substanz. Er glaubt, dass der extramedulläre Erguss in die Rückenmarkssubstanz eingebrochen ist. Der umgekehrte Vorgang scheint mir wahrscheinlicher.

Im grossen und ganzen lehrt die Durchsicht der Literatur die Geringfügigkeit der extramedullären Blutergüsse übereinstimmend mit den Befunden in unseren Versuchen. Der Grund dafür liegt in der Kleinheit der in der unteren Rückenmarkshälfte verlaufenden Blutgefässe.

Die intramedullären Blutergüsse hielten sich in den Distorsions-Quetschungs- und Zerrungsversuchen mit Vorliebe an die graue Substanz wenigstens an der Verletzungsstelle, in entfernteren Segmenten jedoch gehörten sie in Distorsions- und Quetschungspräparaten der weissen Substanz an. Zuweilen brachen sie auch in den Zentralkanal oder in ein Septum durch, pflanzten sich röhrenförmig durch grössere Strecken des Rückenmarks fort. Die Vorliebe des Auftretens der Blutungen in der grauen Substanz und ihre Längenausbreitung in Gestalt einer Röhre entspricht einer längst bekannten Erfahrung an menschlichen Rückenmarken.

Die Ursache der intensiveren Beteiligung der grauen Substanz kennen wir seit den Untersuchungen von Adamkiewicz (44) und Kadyi (42). In der grauen Substanz, verzweigen sich grössere und zahlreichere Arterien (Äste der Arteria centralis) als in der weissen Substanz, deren geringere Blutversorgung hauptsächlich durch kleine von der Peripherie her eindringende Gefässe stattfindet.

Dem Grund für das eigentümliche Fortschreiten der Blutungen in der Längsrichtung des Rückenmarks, von Levier (43) zuerst „Röhrenblutung“ benannt, suchten Goldscheider und Flatau (36) auf experimentellem Weg auf die Spur zu kommen.

Sie injizierten Farblösungen in menschliche Leichenrückenmarke und fanden, dass die graue Substanz und zwar besonders die Spitze und der laterale Teil der Hinterhörner der Längenausbreitung blutähnlicher Flüssigkeiten die besten Bedingungen boten; denn die graue Substanz besitze das feinste Gliagerüst, das der Fortleitung einer Flüssigkeit keinen Widerstand biete; im Hinterhorn, im Terrain der Substantia gelatinosa Rolandi fehle die Glia vollständig, daraus erkläre sich die Bevorzugung dieser Stelle von seiten der Röhrenblutung (Benda).

Ein anderes Versuchsergebnis von Goldscheider und Flatau ist ebenso wichtig und deshalb anzuführen. Wenn diese Autoren in ein Vorderhorn Flüssigkeit einspritzten, so bildete sich zuerst eine kleine kompakte Ansammlung, die bei weiterer Massenzunahme strahlenförmig in die weisse Substanz eintrat, nach hinten aber niemals die Barriere der, die Basis des Vorderhorns durchziehenden, starken Nervengeflechte überschritt. Goldscheider und Flatau sagen deshalb „der Austritt der Flüssigkeit aus dem Vorderhorn in die weisse Substanz ist leicht, einmal mit den vorderen Wurzeln und mit den seitlicheinstrahlenden Zügen, welche den Pyramidenfasern und Strangzellenneuronen angehören.“

Die Beobachtung dieser Autoren ist geeignet, Licht in die eigentümliche Erscheinung der oben mehrfach geschilderten Blutverteilung um die Quetschstellen zu bringen. Die durch das Trauma in der grauen Substanz gesetzte Blutung hat wie alle Blutergüsse in den Körperorganen das Bestreben sich zu verbreiten, teils dem Gesetz der Schwere folgend oder dem der Kapillarität, teils durch den Lymphstrom weggeschwemmt. Da nach Goldscheiders

und Flataus Versuchen fortschreitenden Blutergüssen die Vorderstränge und Seitenstränge den geringsten Widerstand entgegensetzen, da ferner mit Wahrscheinlichkeit der Lymphstrom in dieser Richtung fliesst, scheint der häufige Übertritt der Blutergüsse aus der grauen in die weisse Substanz in den Distorsions- und Quetschungspräparaten verständlich.

In ähnlicher Weise erfolgt zuweilen ein Übertritt von Blutergüssen aus der Basis des Hinterhorns in die Hinterstränge, wie die Distorsionsfälle III und V demonstrieren, und wie aus einer abgebildeten Serie von Blutergüssen eines Falles von Stolper (5) hervorgeht. Es handelte sich um eine Rückenmarkzerquetschung mit Blutung im sechsten Cervikalsegment; das dritte Dorsalsegment war mit einer Blutanhäufung um das hintere Septum herum ausgestattet.

Auch in einem von Minor (44) veröffentlichten Fall fand sich in der Höhe des frakturierten II. Lendenwirbels eine Blutung im linken Hinterhorn, während in einiger Entfernung von der Verletzungsstelle die Hinterstränge blutig durchsetzt waren, die graue Substanz jedoch sich frei erwies.

Über die mechanischen Ursachen, welche im allgemeinen das Austreten von Blut veranlassen, variieren noch die Ansichten der Autoren. Ältere, wie Leyden (28) glauben, dass stärkere Erschütterungen des Marks, wie sie mit den meisten schweren Wirbelsäulenverletzungen verbunden sind, den Hauptgrund für Blutaustritte abgeben, die späterhin die Entwicklung „myelitischer Herde“ begünstigen. Nach Schmaus (20) treten nach Rückenmarkserschütterung nur kapillare Blutungen auf, denen keine weitere Bedeutung für das Krankheitsbild zukommt. Dass direkte schwere Rückenmarksquetschungen durch luxierte oder frakturierte Wirbel Markblutungen hervorrufen können, daran zweifelt niemand, jedoch in unserer Zeit ist eine Anzahl von Chirurgen geneigt, dafür einen anderen Läsionsmodus mehr in den Vordergrund zu schieben, es ist die Längsdehnung des Rückenmarks oder Zerrung, die mit den meisten Verletzungen des Rückgrats und seines Inhalts verknüpft sein soll. Dieser Gedanke wurde durch die Beobachtung erweckt, dass der bei weitem grösste Teil der Hämatomyelien in dem Halsmark angetroffen wird und zwar am stärksten in der Höhe des 5.—6. Halswirbels, also entsprechend dem beweglichsten Teil der Wirbelsäule. Es ist, wie bereits im allgemeinen Teil erwähnt ist, Thorburns Verdienst, der in seiner grossen Zahl von Rückenmarksverletzungen einen Fall von beträchtlicher Hämatomyelie im Halsmark hatte, die Erklärung für diese häufige Lokalisation der Blutungen gegeben zu haben: „Der fünfte und sechste Halswirbel bezw. die betreffenden Zwischenwirbelscheiben sind der Gipfel eines Bogens, gebildet von der Halskrümmung, und sind deshalb die Region, in welcher eine rasche Beugung besonders des Genickes sich hauptsächlich fühlbar macht, besonders wenn der Effekt solcher Beugung sich über mehrere

Wirbel ausdehnt, die Gelenkverbindungen eines jeden bis aufs äusserste in Anspruch nehmend, ohne gerade eine Luxation (oder Dislokation) zu bewirken.“ Auf eine Figur verweisend, an der man die Ätiologie eines solchen Falles sehen könne, fährt Thorburn fort: „Die Verbindungen mehrerer Halswirbel haben teilweise nachgegeben und die Beugung der Wirbelröhre hat das Rückenmark gequetscht (bruised) nahe dem Scheitel der Kurve und hier eine Hämatomyelie verursacht.“

Diese hier wörtlich übersetzte Erklärung wurde von Kocher, Wagner Stolper u. a. so ausgelegt, dass Thorburn an der besagten Stelle eine übermässige Dehnung angenommen hätte, die ihrerseits eine Blutung hervorrief. Thorburn jedoch gebraucht den Ausdruck „bruised“, der nicht mit „gedehnt“, sondern nur mit „gequetscht“ übersetzt werden kann. Die auf inkorrektter Übersetzung aufgebaute Hypothese, dass die Dehnung oder Zerrung besonders geeignet sei, im Halsmark Blutungen zu erzeugen, wird am wärmsten von Stolper (5) verteidigt, der sie benützt, um zwischen Quetschungs- und Zerrungsblutungen zu unterscheiden und dabei letztere als die am häufigsten vorkommenden darzustellen. Stolper machte dafür folgende Gründe geltend: Bei sehr vielen Wirbelverletzungen ist die Ursache der Knochenläsion eine Überbeugung der ganzen Wirbelsäule. Die Überbeugung äussert ihre stärkste Einwirkung auf das Rückenmark in Gestalt einer Dehnung in dem am ausgiebigsten beweglichen Halsteil der Wirbelsäule, auch dann, wenn es in irgend einer anderen Gegend zu einer Fraktur oder Luxation kommt. Da nun das Halsmark die Prädispositionsstelle der Hämatomyelien ist, müssen diese auf Dehnungen des Rückenmarks durch Überbeugungen bezogen werden. Zum Beweis seiner Behauptung führt Stolper einen Fall an, in dem die Dehnung durch Überbeugung, wenn auch nicht nachweisbar, so doch mit grösster Wahrscheinlichkeit zu erschliessen sei. Dafür sprächen histologische Anomalien im Mark, insbesondere „die Zerreiſsung von Fasern, die fernab vom Zentrum der Blutung bzw. Quetschung liegen“; man habe den Eindruck, als ob besonders die der Dehnung einen Widerstand entgegengesetzenden Nervenwurzeln durch ihren Zug zu einer Destruktion im Mark führten.

Über diese für die Beweisführung wichtigen Stellen werden von Stolper leider nur unvollständige Andeutungen gemacht: „am „Austritt“ der hinteren Nervenwurzel (Zona radicularis posterior) Verkümmern der normalen Struktur, aufgequollene, maschige Partien des Interstitiums, in denen jede Nervenfasern fehlt“, sind nach Stolpers Vermutung durch Zerrung oder Zerreiſsung der betreffenden Nervenfasern zu stande gekommen. Eine weitere Stütze seiner Ansicht seien die Rückenmarksblutungen bei den dystokischen Verletzungen der Wirbelsäule, die intra partum durch übermässigen Zug an der Wirbelsäule (Extension an Füssen) oder post partum (Schultzesche Schwingungen) zugefügt werden. Das beste Beweisstück endlich erblickt

Stolper in einem Fall von Epistropheus-Fraktur mit schwerer Blutung ins Halsmark. Hier sei die Quetschung als Ursache für den Bluterguss auszuschliessen, da sich an der Vorder- und Rückenfläche des Rückenmarks keine Einschnürungs- und Zertrümmerungserscheinungen fanden.

Dem ist entgegenzuhalten, dass der Mangel der Abplattung und das verhältnismässig gute Erhaltensein der äusseren Markschichten durchaus nicht gegen die stattgehabte Kontusion spricht, denn wir sahen öfters schwer gequetschte Präparate mit gut erhaltenem Querschnitts-oval. Gegen Stolpers Annahme einer Zerrungsblutung in seinem Fall von Epistropheus-Fraktur muss die von ihm referierte Krankengeschichte angeführt werden:

Der betreffende Patient hatte sich durch Fall auf der Treppe am Hals beschädigt. Abnorme Kopfhaltung, Unmöglichkeit den Kopf zu bewegen, Schwellung des Halses waren die einzigen feststellbaren Symptome, nichts deutete auf Knochenfraktur oder Beteiligung des Rückenmarks. Wegen der Steifigkeit des Nackens wurde Massage und passive Bewegungen verordnet. Zehn Tage später, gelegentlich einer passiven Drehung des Kopfes durch den Wärter wird Patient ohnmächtig und nach Erwachen ist er an allen Extremitäten gelähmt. Autopsie: Fraktur des Epistropheuskörpers mit Dislokation des Atlas und des Zahnfortsatzes des Epistropheus nach vorn.

Da der Wärter laut Krankengeschichte keine gewaltsame Überbeugung der Wirbelsäule, sondern eine Drehung des Kopfes machte, da ferner Fraktur und Luxation vorliegt, ist für diesen Fall keine Zerrungsblutung, sondern eine durch Quetschung hervorgerufene anzunehmen. Die von Stolper beigegebene Abbildung zeigt deutlich die Verengerung des Kanals durch den Epistropheuskörper und den Atlasbogen.

Die Beweiskraft des obengenannten, eigentümlichen histologischen, im Hinterhorn lokalisierten Befundes, den Stolper als Zerrungseffekt auffasste, in dem zuvor zitierten Falle, ist unkontrollierbar wegen Kürze der Beschreibung. In unseren Zerrungspräparaten ist nirgends eine Stelle, bei der man Berechtigung hätte, mit Sicherheit zu sagen, hier sind die Nerven aus dem Gerüst herausgerissen. Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit, dass viele Nervenfasern in gleicher Höhe durchreissen und im Querschnitt ein solches Bild geben, wie es Stolper anzudeuten scheint, ist eine Herausreissung von ganzen Nervenfaserbündeln mit Hinterlassung eines Gliamaschengerüsts wohl nicht gut denkbar, wie bereits oben ausgeführt ist.

Demgegenüber könnte man einwenden, Kaninchenversuche sind weniger wertvoll als Autopsiebefunde am menschlichen Rückenmark. Jedoch haben die pathologisch-anatomischen Bilder der Rückenmarkszerrungen am Kaninchen eine grosse Ähnlichkeit mit den von Schultze und Pfeiffer (45) beschriebenen Veränderungen im Rückenmark der mit Kunsthilfe geborenen Kinder. Wenn auch die zugehörigen

Wirbelsäulenverletzungen leider nicht angegeben sind, so muss man doch nach der Art des Zustandekommens die Fälle als reine Zerrungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks betrachten. Die Mehrzahl der untersuchten Rückenmarke zeigte, soweit aus den Beschreibungen und Zeichnungen ersichtlich, mässige Blutungen oft um Gefässe angeordnet. Von Zerreissungsbildern der Nervenfasern ist dort nicht die Rede. Die Tatsache also, dass nur mässige Blutungen erfolgt waren, und dass sie Gefässe umrahmten, findet sich in gleicher Weise bei den dystokischen Rückenmarken und in den Zerrungspräparaten der Kaninchen.

Von grosser Wichtigkeit für die Frage, ob die Zerrungen der häufigste Grund der Hämatomyelien sind, ist ein von Watts (46) veröffentlichter Bericht über einen Fall von Halswirbelfraktur mit nachfolgenden Symptomen totaler Querläsion in der Höhe des sechsten und siebten Cervikalnerven. Hier war gemäss Autopsieprotokoll des wenige Tage nach der Verletzung Verstorbenen Dura und Mark zur Hälfte durchgerissen trotz intakter Wirbelsäule. Die Rissstelle des Marks war erweicht, aber hier sowohl wie in der Umgebung konnte keine Blutung wahrgenommen werden. In diesem Fall hat also eine teilweise Zerreissung von Dura und Rückenmark stattgefunden ohne Blutung. Damit ist jedenfalls bewiesen, dass hochgradige Zerrungen, die zu partiellen Zerreissungen geführt haben, am menschlichen Rückenmark vorkommen, ohne dass dabei eine nennenswerte Blutung sich ereignet.

Nach den vorausgehenden Überlegungen möchte ich bezweifeln, dass Stolpers Fälle genügen, um die Zerrung des Rückenmarks für das Auftreten von Hämatomyelien in erster Linie verantwortlich zu machen. Die vorliegenden Kaninchenversuche ergeben das Gegenteil.

Wie über die Entstehung traumatischer Blutaustritte die Meinungen noch auseinandergehen, ebenso verschieden wird das Verhältnis zwischen Blutung und traumatischer Schädigung des Nervenparenchyms beurteilt. Diesbezüglich finden sich bei Wagner und Stolper mehrere Sätze: „Hauptsächlich in der Blutung müsse man das zerstörende Moment für das Nervenparenchym erblicken,“ ferner: „man wird künftig unter Rücksichtnahme auf die klinische Symptomatologie unterscheiden müssen: 1. reine traumatische Hämatomyelie; 2. accidentelle traumatische Hämatomyelie, d. i. bei gleichzeitiger Kompressionserweichung des Marks.“ Aus dem diesem Ausspruch vorausgegangenen Bemerkungen ist derselbe folgendermassen zu verstehen, dass 1. ein Trauma Symptome erregende Blutaustritte im Rückenmark veranlasst, ohne dabei unmittelbar das Nervenparenchym zu schädigen, 2. dass andererseits neben Erweichung des Rückenmarks durch Kompression freies Blut vorhanden sein kann, ohne gegenseitige kausale Beziehungen und Wechselwirkungen.

Beide Annahmen scheinen mir nicht einwandfrei; ad 1: Niemals sahen

wir in den Versuchen einen Quetschungs- oder Zerrungseffekt bestehend in Blutungen, ohne dass das Nervenparenchym sich nicht beträchtlicher geschädigt gezeigt hätte, als es der Ausdehnung der Blutung entsprach. War der Grad der Quetschung resp. Zerrung wie in den letzten Versuchen sehr abgeschwächt, so blieben die Blutungen schon aus, wo noch ganz erhebliche degenerative Veränderungen des Nervenparenchyms und der Glia vorlagen (in den schwächsten Fällen nur Kernvermehrung). Daraus geht hervor, dass die Nervelemente durch geringfügigere Traumen lädiert werden als die Blutgefässe. Die grössere Empfindlichkeit des Nervenparenchyms ergaben auch die Tierversuche von Schmaus, der durch Erschütterung des Rückenmarks von Kaninchen Erweichungsherde und nur hier und da Kapillarblutungen erhielt und die bereits zitierten Stichversuche Enderlens.

Dem hier jedenfalls unberechtigten Einwurf, dass Kaninchen-Rückenmarke anders sich verhalten als menschliche, also widerstandsloseres Nervengewebe haben als der Mensch, kann entgegen gehalten werden, dass Lax und Müller (37) aus einem Autopsiebefund am Menschen das gleiche entnehmen. Sie fanden im unteren Halsmark neben einer Blutung, die im wesentlichen auf die graue Substanz beschränkt blieb, deutliche Zerfallsprozesse in der weissen Substanz, welche nicht mit der Blutung in Zusammenhang gebracht werden konnten (ein Befund, der öfters in unseren Schnitten wiederkehrt). Sie resumieren sehr richtig: „Eine Gewalt, die zur Zerreiassung von Blutgefässen führt, wird sicher auch gleichzeitig eine Schädigung der Nervensubstanz bedingen. Es darf also nicht einseitig, wie bisher geschehen ist, nur die Blutung als zerstörendes Moment angesprochen werden.“

Sicherlich hat die von Thorburn aufgestellte und besonders von den Chirurgen acceptierte Lehre der Hämatomyelie dazu geführt, die Blutung als das primäre und allein zerstörende Moment hinzustellen. Lax und Müller (37) führen diese Anschauung mit folgender Überlegung ad absurdum. „Wenn die Lehre von der Hämatomyelie zutrifft, müsste das Nervengewebe gegen Trauma viel widerstandsfähiger sein, als die Blutgefässe; andererseits schliesst die Hypothese die Folgerung in sich, dass die nervöse Substanz des Rückenmarkes so zart ist, dass sie allein durch den Druck des extravasierten Blutes zu grunde gerichtet wird; diese Deutung erscheine widerspruchsvoll.“ Dem von Lax und Müller Gesagten kann völlig beigestimmt und behauptet werden, dass eine traumatische Hämatomyelie ohne gleichzeitige traumatische Schädigung des Nervengewebes, die sogenannte reine Hämatomyelie Stolpers nicht vorkommt.

Die nächste Konsequenz der klinischen Überschätzung der Blutwirkung ist, dass man all' ein (Stalper, Minor, Kocher etc.) die sofort oder bald nach der Verletzung auftretenden Symptome, falls diese

im Halsmark ausgelöst erscheinen, als Zeichen einer Hämatomyelie auffasst, besonders dann, wenn sie nach einiger Zeit wieder verschwinden. Nun weiss man aber, dass durch Druck geschädigtes Nervengewebe (Schlaflähmung) seine Funktion bei Cessieren des Druckes wieder erlangt, ohne dass an Blutung zu denken ist. Auch die Fälle, in denen ein Rückenmark vorübergehend komprimiert und wechselweise wieder vom Druck frei wird und je nachdem mit Lähmungen reagiert, sprechen eher dafür, dass man es anstatt mit einer Blutung mit einfacher Zirkulationsstörung zu tun hat. (Vergl. typ. Fall Wagner und Stolpers (47) (S. 305).

Andererseits darf die Blutung in ihrer Wirkung nicht zu gering geachtet werden, sie kann durch ihre Vehemenz Fasern zerreißen, besonders in der grauen Substanz, oder auseinanderdrängen, durch Druck anämisieren und dadurch zur Erweichung bringen. Ferner kann z. B. ein grösserer Blutherd durch Druck den Abfluss der Lymphe hindern, kollaterales Ödem erzeugen, das seinerseits die nervösen Elemente irritiert und nachträglich der Nekrose verfallen lässt. Aus diesen Erwägungen schon ergibt sich, dass sehr grosse Blutergüsse immer das umgebende nervöse Gewebe in Mitleidenschaft ziehen; mittlere und kleinere allerdings können, wie früher festgestellt, indifferent sich verhalten. Ausserdem können, wie seit langem bekannt, (vide Bollingersche Fälle) Erweichungsherde die angrenzenden oder durchlaufenden Blutgefässe soweit schädigen, dass es zur sekundären Blutung per diapedesin kommt, wie in unserem Fall (IV).

Demnach ist der oben zitierte zweite Satz Stolpers in einer so allgemeinen Fassung ebenfalls anfechtbar. Es bestehen vielmehr Wechselwirkungen zwischen den beiden Traumafolgen, Blutungen und Erweichungen, wenn auch in der Regel beide Gewebe, Blutgefässe und Nervenparenchym gleichzeitig und unmittelbar durch das Trauma geschädigt werden.

Das bisher Gesagte berechtigt das Verhältnis zwischen Blutung und Degeneration wohl dahin zu präzisieren: Das Trauma schädigt Nervengewebe und zerreisst Gefässe. Geschieht letzteres in beträchtlichem Umfang mit dem Resultat einer grösseren Blutung, so erwächst in ihr dem noch mehr oder weniger gutenhaltenen Nervengewebe ein neuer Feind.

Nach den vorhergehenden Erörterungen bleibt nur mehr übrig, mit Hilfe der Resultate der beschriebenen Versuche die Beantwortung der am Ende des allgemeinen Teils aufgestellten Fragen folgendermassen zusammenzufassen.

Auf die erste Frage: welches pathologisch-anatomische Bild entspricht einer Quetschung des Rückenmarks durch Distorsion? kann nicht mit Aufstellung eines einheitlichen Bildes geantwortet werden; denn die von-

einander im Aussehen abweichenden Quetschungseffekte erheischen eine Unterscheidung in leichte und schwere, langsame und rasche. Nämlich:

Eine leichte Rückenmarksquetschung, deren Folgen sich am lebenden Tiere mit geringer Parese der hinteren Extremitäten äussern, produziert keine Verschiebungen der grauen Substanz, oft minimale Blutungen, geringe traumatische Degeneration grauer und weisser Substanz, diffus oder herdförmig, je nachdem das Trauma an der ganzen Rückenmarkszirkumferenz oder nur an beschränkter Stelle angegriffen hat.

Eine schwere Quetschung des Rückenmarks, die zur totalen oder beinahe totalen Lähmung der hinteren Extremitäten geführt hat, ist immer mit Verschiebungen und Blutungen in der grauen Substanz verbunden, wenn sie **rasch** erfolgte. Die meisten menschlichen Rückenmarksverletzungen treten durch rasche Abknickung der Wirbelsäule ein. Die Blutergüsse dieser raschen schweren Quetschungen finden sich oft in der Läsionsstelle, meist in noch grösseren Mengen charakteristisch verteilt in den benachbarten höheren und tieferen Segmenten.

Eine schwere Rückenmarksquetschung, die einen **langsamen** Verlauf genommen hat, entbehrt meist der Substanzverschiebungen, oft der Blutaustritte sowohl in der Hauptläsionsstelle als auch in der Umgebung.

Die Zerrungsfolgen im Rückenmark unterscheiden sich von den Folgen der raschen Quetschungen durch den bedeutend geringeren Umfang der Blutergüsse und die Vorliebe der letzteren, sich um die Lumina grösserer Gefässe anzuordnen, ferner durch den Mangel an wirklichen Substanzverschiebungen; vor den langsamen Quetschungen zeichnen sie sich aus durch das Ausbleiben der Gefässerweiterungen und die gute Erhaltung der Form der grauen Substanz.

Diesen Aufstellungen muss noch hinzugefügt werden, dass die traumatischen Veränderungen des Rückenmarks infolge von Distorsionen in der Hauptsache sich als Quetschungsfolgen darstellen.

Die zweite Frage: treten Konfigurationstörungen, wie solche v. Gieson für das tote Rückenmark nachgewiesen hat, auch bei Verletzungen des lebenden Rückenmarks auf, ist bereits zuvor bejahend beantwortet worden.

Auf die dritte Frage: in welchem Verhältnis steht die Grösse der Blutung zur Ausdehnung des Quetschungs- resp. Zerrungseffektes, ist zu erwidern: immer waren die in Quetschungs- und Zerrungsfällen vorgefundenen Degenerationen bedeutend umfangreicher als die anwesenden Blutergüsse.

Daran schliesst sich die letzte Frage eng an: Bedarf es der Blutung zur Nekrotisierung des nervösen Parenchyms oder kann das Trauma (Quetschung

oder Zerrung) allein schon Nervelemente zum Absterben bringen, ohne den Einfluss von Blutaustritten?

Darauf lautet die Antwort: Sowohl die Längsdehnung als auch die Zusammenpressung in querer Richtung verursacht Nekrotisierung der Nervenfasern im Rückenmark ohne Beihilfe von Blutaustritten. Der Einfluss der letzteren ist ein accidenteller, mechanisch zerreissender, komprimierender oder quellender. Die letztere Art der Schädigung betrifft wahrscheinlich nur bereits traumatisch affizierte Nervelemente.

Ausser der Klarlegung dieser Verhältnisse, die bisher teils unbekannter, teils hypothetischer Natur waren, gewähren die Versuchsergebnisse noch die Berechtigung, die im allgemeinen Teil besprochene Streitfrage der Erschütterung des Rückenmarks mit in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen. Dort war auf folgenden Kernpunkt der Erschütterungsfrage hingewiesen worden: nämlich, ob eine Erweichung oder Degeneration des Rückenmarks durch direkte Markverletzung auch ohne Blutung stattfinden kann, so dass derjenige, der in einem Präparat von Rückenmarksverletzung keine Spuren von Blutaustritten wahrnimmt, nicht notwendigerweise die vorhandenen Erweichungen und Degenerationen als die Folgen einer Erschütterung ansehen muss. Zu dieser Entscheidung muss vorher der Ausdruck Verletzung des Rückenmarks in Quetschung und Zerrung geteilt werden, dann kann man folgendes aussagen.

Die Möglichkeit einer geringgradigen Quetschung ohne oder fast ohne Blutung kann nicht negiert werden. Diese Quetschungen sind aber so geringfügiger Natur und gehen nur mit unbedeutenden Paresen der Versuchstiere einher, so dass sie nicht mit den strittigen schweren Rückenmarksverletzungen des Menschen in Parallele gesetzt werden können, wenn auch zuzugeben ist, dass sie ein Streiflicht auf gewisse, bisher noch dunkle Fälle von partiellen Markläsionen werfen.

Dagegen ist zu konstatieren, dass in allen Fällen, in denen die Tiere durch raschen Gewaltangriff total oder fast total gelähmt waren, Blutungen an der Läsionsstelle oder in deren Nachbarschaft gefunden wurden, vorausgesetzt, dass eine Quetschung vorlag.

Geringe, bald durch Resorption verschwindende Blutungen traf man in den eben geschilderten Fällen, wenn die verletzende Gewalt in Gestalt einer Zerrung einsetzte.

Daraus folgt, dass der Mangel an wesentlichen Blutergüssen die Quetschungsursache in den strittigen Fällen am menschlichen Rückenmark ausschliesst, aber die Entscheidung zwischen Erschütterung und reiner Zerrung offen lässt. Dabei ist, abgesehen von den früher erwähnten positiven, aber nicht genug konstanten Kennzeichen der Zerrungspräparate, wie herzförmig verteilte Nervenfaserdegeneration, Anordnung der Blutungen um grössere Gefässquerschnitte.

Nun kommt diese Entscheidung zwischen Erschütterung und Zerrung weder praktisch noch theoretisch erheblich in Betracht.

Praktisch aus dem Grunde nicht, weil es sich bei der Zerrung im Sinne Thorburns wohl ausnahmslos nicht um eine reine Längsdehnung handelt, sondern um eine Spannung des gedehnten Rückenmarks über einen Vorsprung (fünfter oder sechster Halswirbelkörper), wobei das Mark vehement an den letzteren angepresst wird. Eine reine Zerrung, wie sie in unseren diesbezüglichen Versuchen studiert wurde, liegt nur höchstens den dystokischen Rückenmarksläsionen zu Grunde.

In theoretischer Hinsicht verwischt sich der Unterschied zwischen Zerrung und Commotio dann, wenn man sich vorstellt, dass durch die Erschütterung bedingte Druckschwankungen des Liquor cerebrospinalis eine Wellenbewegung in diesem auslösen, die ihrerseits die längsverlaufenden Nervenfasern transversaler Richtung ausbaucht und zu mikroskopischen Dehnungen Anlass gibt.

Mögen diese Zeilen einen kleinen Beitrag liefern zur Klärung der noch nicht genügend erforschten, traumatischen Rückenmarkserkrankungen, speziell der wichtigen Frage der Rückenmarkserschütterung. Die hier niedergelegten Experimente haben eine Reihe von Gesichtspunkten ergeben, unter denen die künftige Sektionsbefunde bei Rückenmarksverletzten zu prüfen sind. Auf dem vorgeschriebenen Weg dürfte es gelingen, die den experimentellen Rückenmarksveränderungen entsprechenden pathologischen Bilder im menschlichen Rückenmark zu erkennen und daraus Schlüsse auf die Art der stattgehabten Gewalteinwirkung zu ziehen. Erst eine grössere Anzahl auf solche Weise richtig gedeuteter Autopsiebefunde wird definitiv entscheiden, welchem Verletzungsmodus kommt die grösste Wichtigkeit zu, welcher ist bedeutungs-

Literaturverzeichnis.

1. Kocher, Th., Mitteilg. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. I, Heft 4.
2. König, Lehrbuch d. spez. Chirurgie, 7. Aufl.
3. Schede, Handb. d. spez. Therapie innerer Krankheiten (P. St.), Bd. V, VIII. Abschn.
4. — zitiert bei Henle.
5. Wagner und Stolper, Deutsche Chirurgie, 40. Liefg.
6. Schede, zitiert bei Henle.
7. Thorburn, Surgery of the spinal cord. London 1889.
8. Chipault, zitiert bei Henle.
9. Bonnet, Über die Krankheiten der Gelenke.
10. Chédevergne, Monographie, refer. b. Menard.
1. Menard, Étude sur le Mécanisme des fractures indirectes de la colonne vertebrale
Thèse 1889.
2. v. Kryger, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.
3. Kreiss, Experimentelle Beiträge zur Lehre von den Wirbelluxationen. Inaug.-Diss.
Königsberg i. Pr. 1900.
4. Obersteiner, Über Erschütterung des Rückenmarks. Wien. med. Jahrb. S. 531, 1879.
5. Schmaus, Münch. med. Wochenschr. Nr. 3, 1899.
6. Bickeles, Arbeiten aus dem Institut von Obersteiner. Heft 3, Wien 1895.
7. Kirchgässer, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XI, Heft 5/6.
8. Enderlen, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 49, S. 201 (1890).
9. Ströbe, Zieglers Beitr. Bd. XV, S. 383.
10. Schmaus, Ergebn. d. allgem. Pathol. Lubarsch u. Ostertag. IV. Jahrg. 1897.
1. Hartmann, Untersuchg. üb. traumatische Rückenmarkserkrankungen. Verl. Fr. Deuticke, Leipzig 1900.
2. Schmaus, zitiert bei Kirchgässer.
3. Hüter u. Lossen, Lehrb. d. Chirurgie.
4. Albert, Lehrb. d. Chirurgie.
5. Tilmanns, Lehrb. d. Chirurgie.
6. König, Lehrb. d. Chirurgie.
7. Erb, Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. I, 2, 1878.
8. Leyden, Klinik d. Rückenmarkserkrankungen, Bd. II, S. 92 ff.
9. Gussenbauer, Prager med. Wochenschr. Nr. 40/41, 1893.
10. Beck, Virchows Arch. Bd. LXXV, S. 226.
1. Fischer, zitiert bei Schmaus, Referat.
2. Chvostek, Allg. Wien. med. Zeitg. S. 105, 1879.
3. Westphal, Arch. f. Psych. Bd. XXVIII, Heft 2.
4. v. Gieson, A study of the artefacts of the Nervous system, New York med. J. 1892.

35. Dürck, Beitrag z. Lehre v. d. Verändg. u. d. Altersbestimmung v. Blutungen im Zentralnervensystem. Inaug.-Diss. München 1892.
36. Goldscheider u. Elatau, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32, 1896, Vereinsbeilage 21.
37. Lax und Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XII, S. 333, 1898.
38. Manley, Journal of nerv and mental diseases Juli 1893.
39. Henle, Langenbecks Arch. 1896, Bd. LII, Heft 1.
40. Schlesinger, Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut 1894.
41. Adamkiewicz, Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks
42. Kadyi, Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. Lemberg 1889.
43. Levier, Beitrag zur Lehre von der Rückenmarksapoplexie. Inaug.-Diss. Bern 1864.
44. Minor, Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXIV, Heft 3.
45. Schultze und Pfeiffer, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VIII.
46. Watts, Brit. med. Journ. S. 654, March 1897.

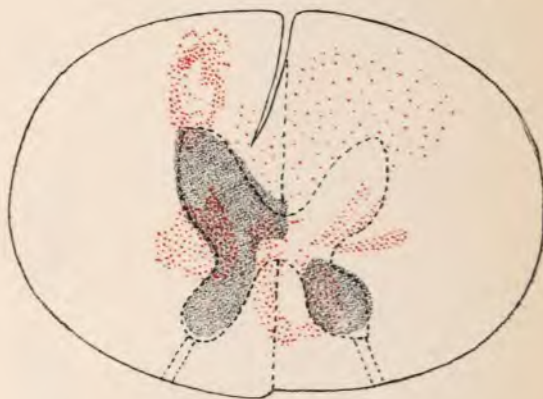
TAFELN.



Distors. II II (III^I ist nicht abgebildet).



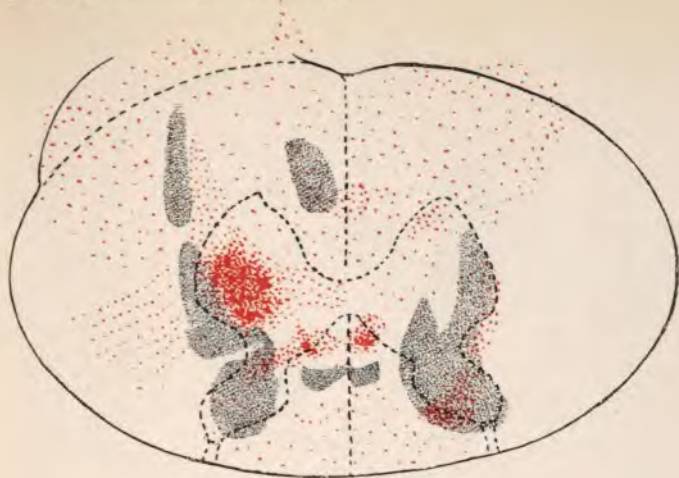
Distors. II III.



Distors. II IV.



Distors. II V.



Distors. III I.



Distors. III II.



Distors. III III.

der Zerrung) allein schon Nervelemente zum Absterben bringen, ohne den Einfluss von Blutaustritten?

Darauf lautet die Antwort: Sowohl die Längsdehnung als auch die Zusammenpressung in querer Richtung verursacht Nekrotisierung der Nervenfasern im Rückenmark ohne Beihilfe von Blutaustritten. Der Einfluss der letzteren ist ein accidenteller, mechanisch zerreisender, comprimierender oder quellender. Die letztere Art der Schädigung betrifft wahrscheinlich nur bereits traumatisch affizierte Nervelemente.

Ausser der Klarlegung dieser Verhältnisse, die bisher teils unbekannter, teils hypothetischer Natur waren, gewähren die Versuchsergebnisse noch die Berechtigung, die im allgemeinen Teil besprochene Streitfrage der Erschütterung des Rückenmarks mit in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen. Dort war auf folgenden Kernpunkt der Erschütterungsfrage hingewiesen worden: nämlich, ob eine Erweichung oder Degeneration des Rückenmarks durch direkte Markverletzung auch ohne Blutung stattfinden kann, so dass derjenige, der an einem Präparat von Rückenmarksverletzung keine Spuren von Blutaustritten wahrnimmt, nicht notwendigerweise die vorhandenen Erweichungen und Degenerationen als die Folgen einer Erschütterung ansehen muss. Zu dieser Entscheidung muss vorher der Ausdruck Verletzung des Rückenmarks in Quetschung und Zerrung geteilt werden, dann kann man folgendes aussagen.

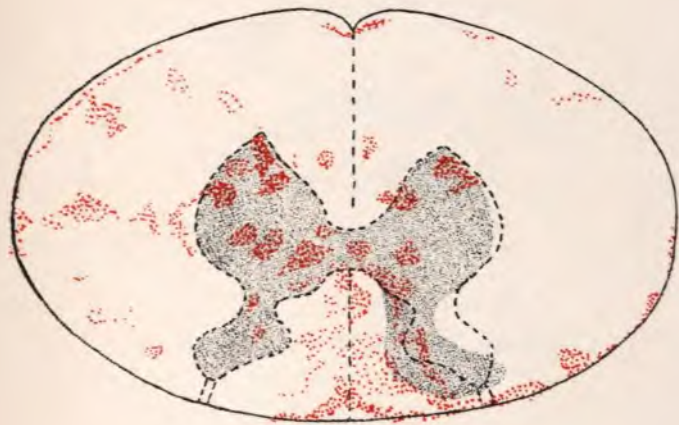
Die Möglichkeit einer geringgradigen Quetschung ohne oder fast ohne Blutung kann nicht negiert werden. Diese Quetschungen sind aber so geringfügiger Natur und gehen nur mit unbedeutenden Paresen der Versuchstiere einher, so dass sie nicht mit den strittigen schweren Rückenmarkverletzungen des Menschen in Parallele gesetzt werden können, wenn auch zuzugeben ist, dass sie ein Streiflicht auf gewisse, bisher noch dunkle Fälle von partiellen Läsionen werfen.

Demgegenüber ist zu konstatieren, dass in allen Fällen, in denen die Tiere durch menschlichen Gewalt total oder fast total gelähmt waren, Verletzungen an der Verletzungsstelle oder in deren Nachbarschaft vorzufinden wurden, von denen eine Blutung vorlag. Diese Blutungen waren geringe, bald die Verletzungsstelle umflossende Blutungen traf man in den geschilderten Fällen, wenn die Verletzung durch die Gewalt in Gestalt einer Quetschung einwirkte. In anderen Fällen, in denen die Verletzung durch Zerrung einwirkte, folgte eine längere oder kürzere Zeit nach der Verletzung eine beträchtliche Blutergussung. In diesen Fällen an menschlichen Rückenmarksverletzungen ist die Entscheidung zwischen Quetschung und Zerrung nicht immer leicht. Dabei ist, abgesehen von der Schwierigkeit, die Verletzung nicht genug konstanten Druck auszuüben, die Verletzung häufig verteilt Nervenfasergewebe, grössere Gefässquerschnitte.

1775



Distors. VII.



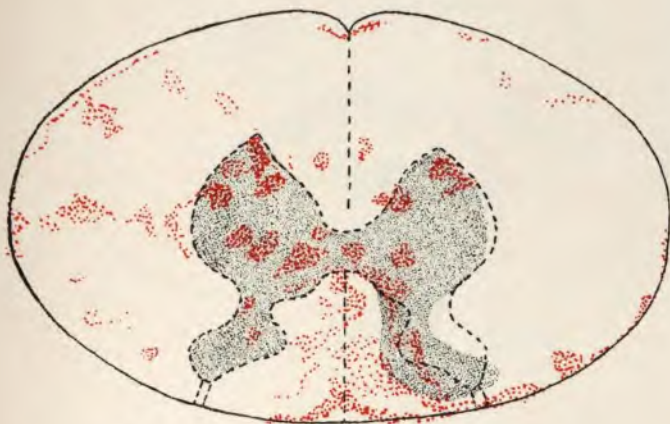
Distors. VII.



Distors. VI III.



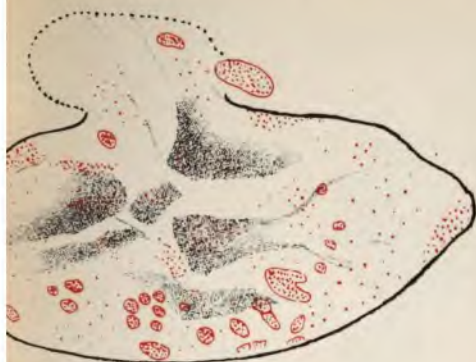
Distors. VI I.



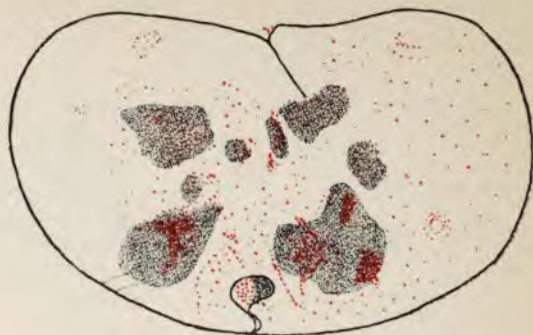
Distors. VI II.



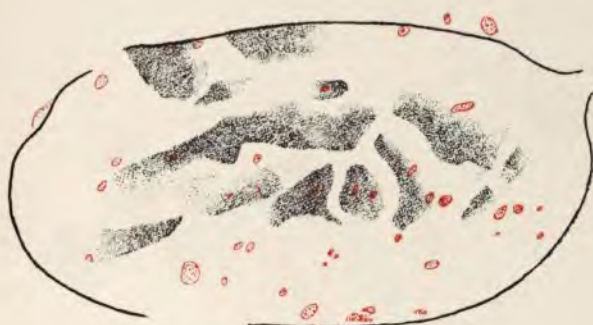
Distors. VI III.



Quetschg. 3 I.



Quetschg. 3 II.

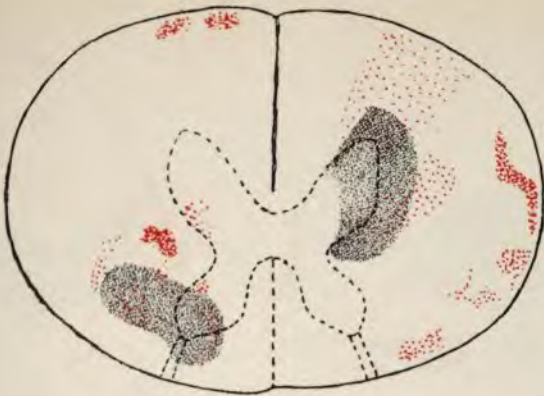


Quetschg. 5 II (5 I ist nicht abgebildet).

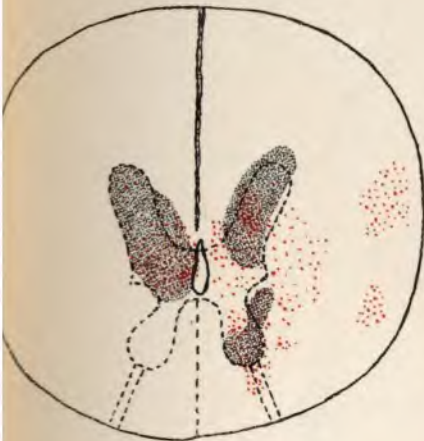


Quetschg. 5 III.





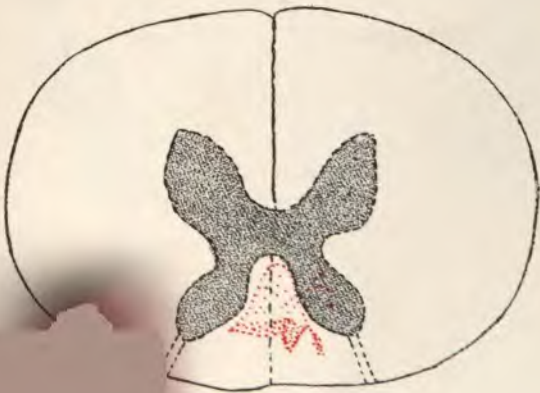
Distors. IV I.



Distors. IV II
(oberhalb der Hauptläsionsstelle IV I).



Distors. IV III
(unterhalb der Hauptläsionsstelle IV I).



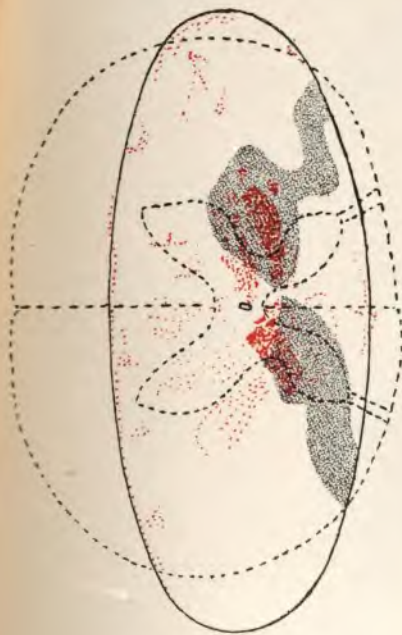
Distors. IV IV.



Distors. VII.



Distors. VIV.



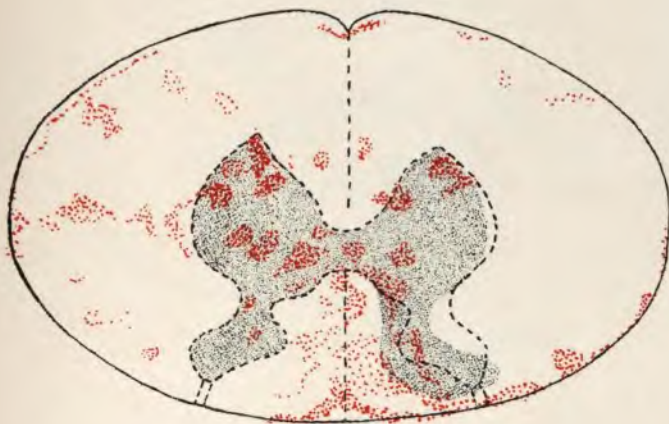
Distors. VI.



Distors. VII.



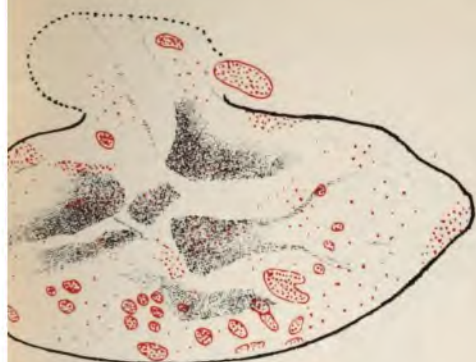
Distors. VI I.



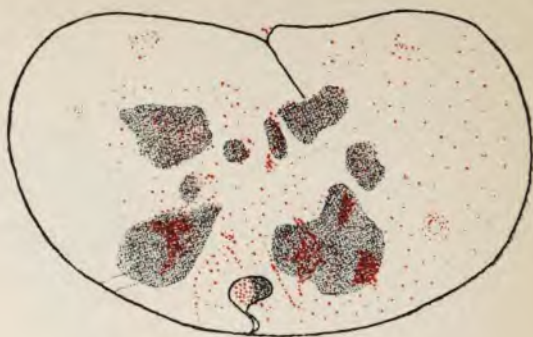
Distors. VI II.



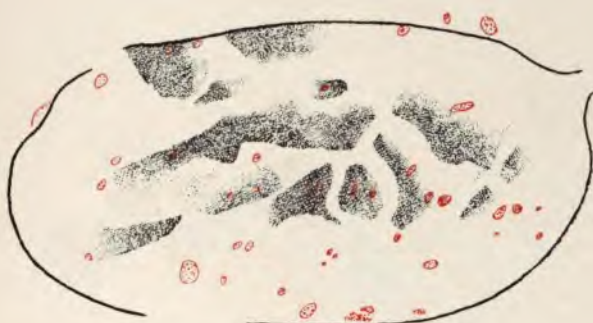
Distors. VI III.



Quetschg. 3 I.



Quetschg. 3 II.



Quetschg. 5 II (5 I ist nicht abgebildet).



Quetschg. 5 III.



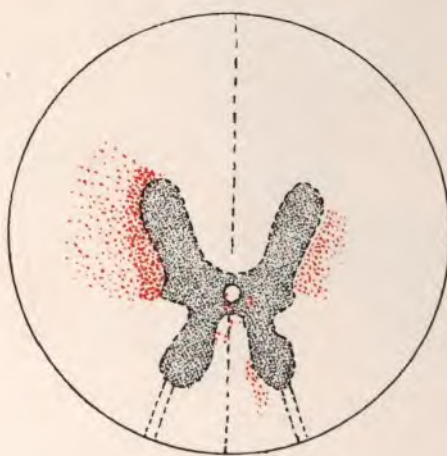
Quetschg. 7 III (7 I u. II sind nicht abgebildet).



Quetschg. 8 I.

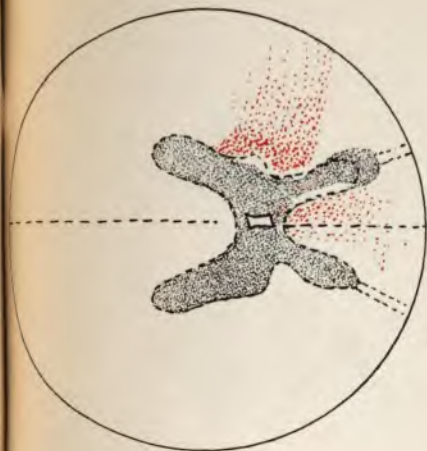


Quetschg. 10 I.

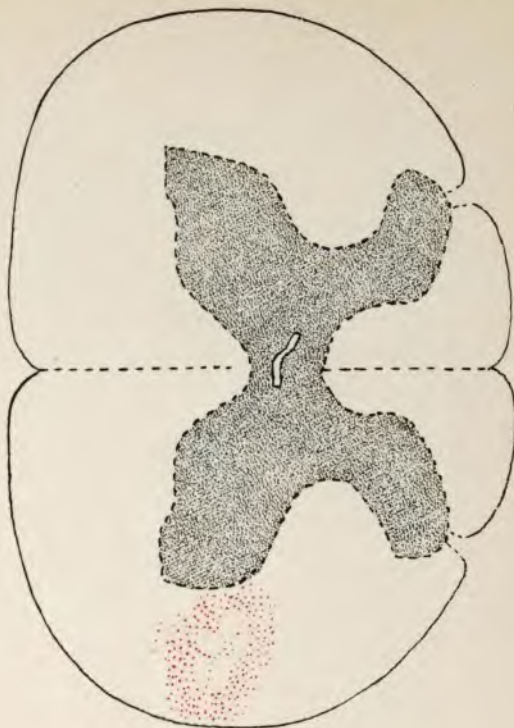


Quetschg. 10 II.

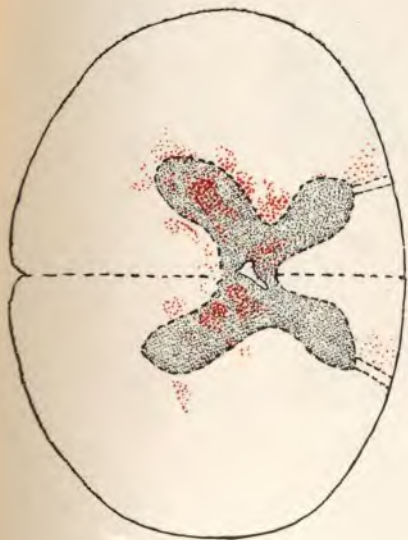




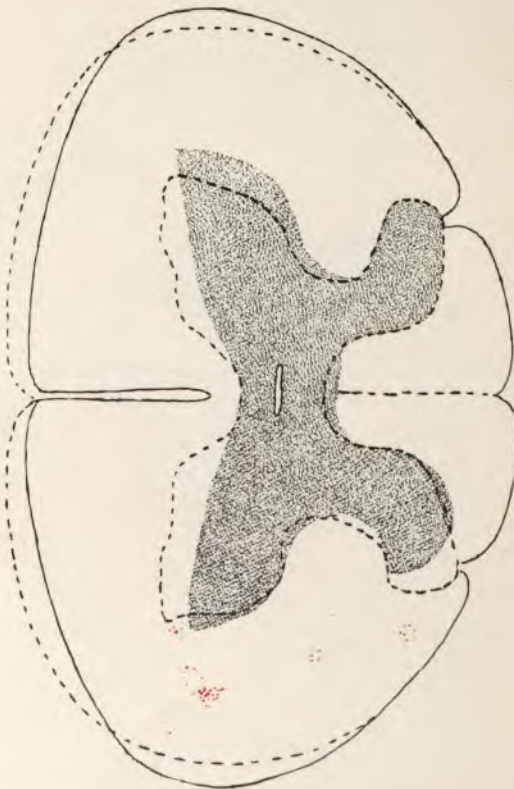
Quetschg. 12 I u. II.



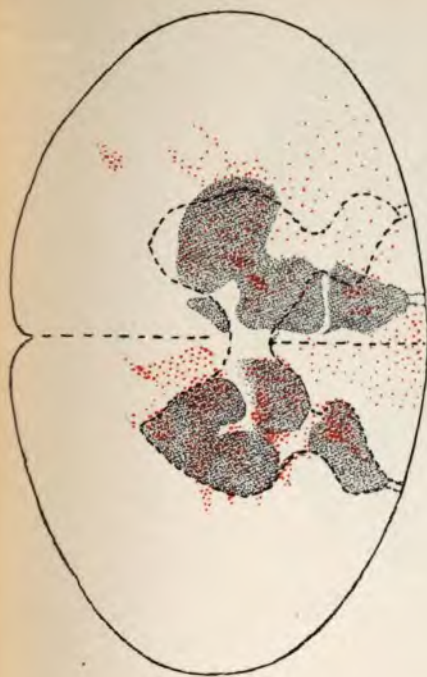
Quetschg. 14 II.



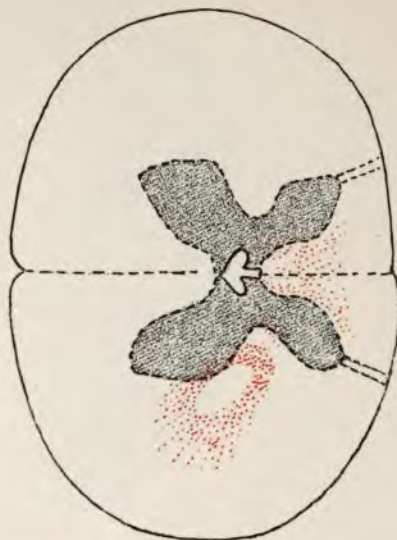
Quetschg. 11 I.



Quetschg. 14 I.



Quetschg. 13 II.



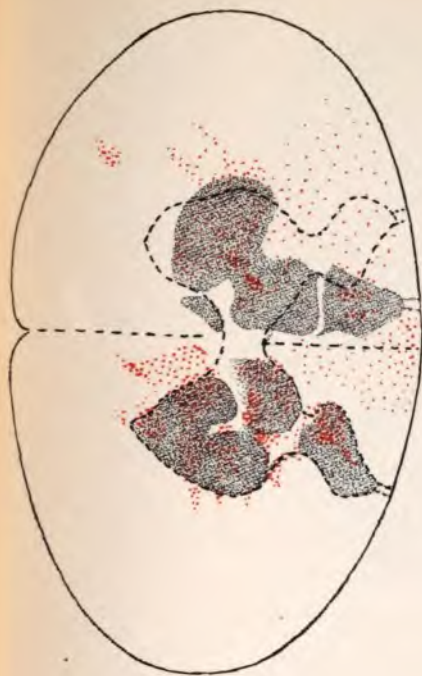
Quetschg. 13 IV.



Quetschg. 13 I.



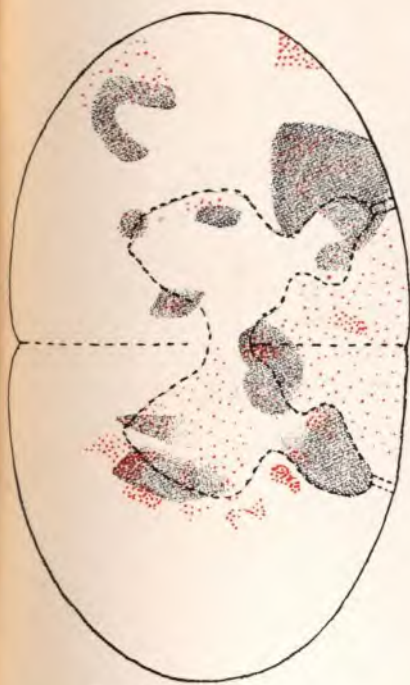
Quetschg. 13 III.



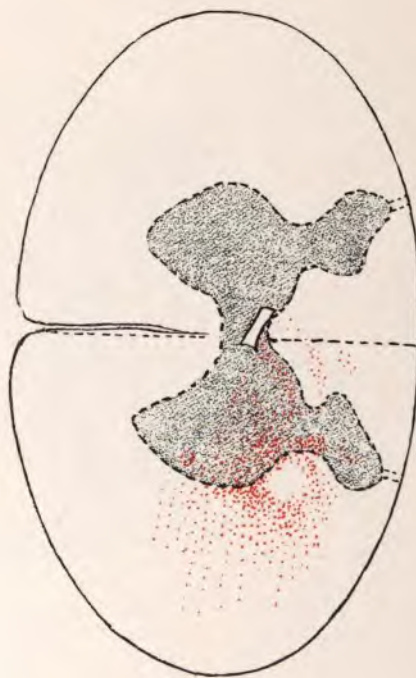
Quetschg. 13II.



Quetschg. 13IV.

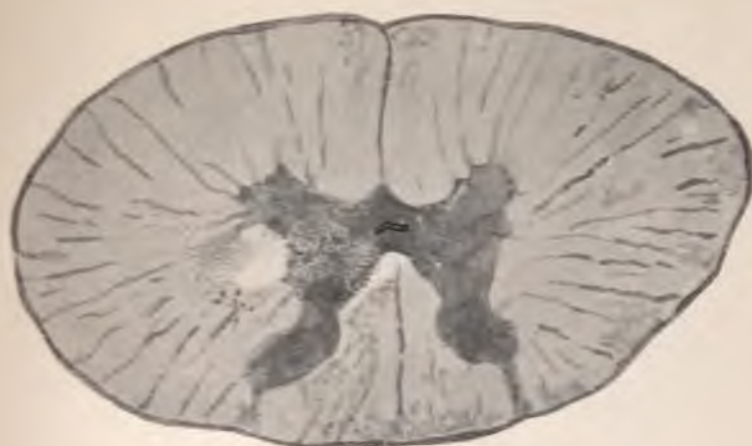


Quetschg. 13I.



Quetschg. 13III.

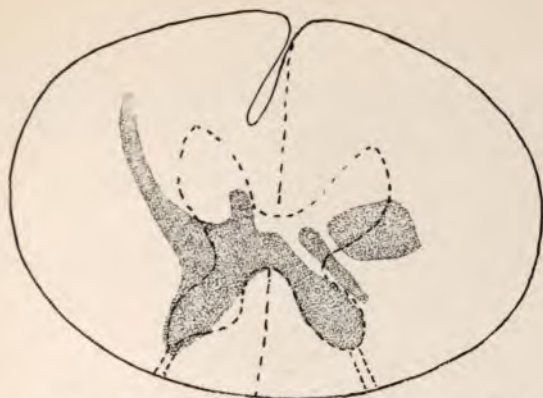




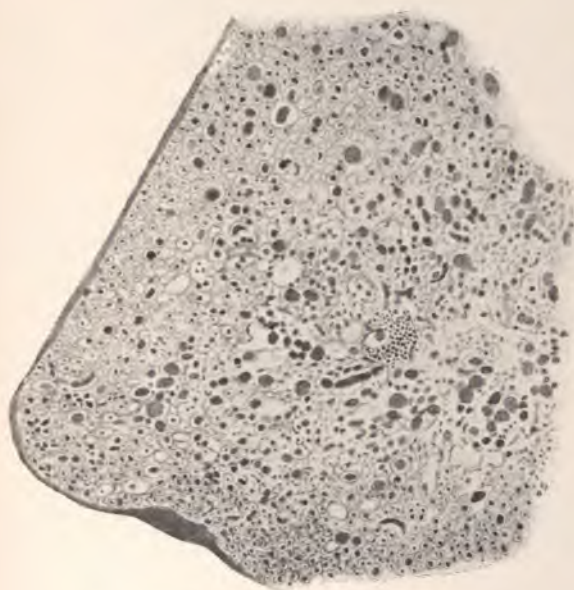
Quetschg. 13 III.



Quetschg. 13 IV.



Quetschg. 1 (an einem toten Rückenmark ausgeführt)



Quetschg. 14^I (naturgetreue Abbildung).

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Vorlesungen
über die
Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Unter Mitwirkung von
Dr. Siegfried Sacki, Nervenarzt in München.

Herausgegeben von
Dr. Hans Schmaus,
a. o. Professor und I. Assistent am pathologischen Institut in München.

Mit 187 theilweise farbigen Textabbildungen.

Preis: Mk. 16.—.

Auszug aus Besprechungen.

.... Die Vorlesungen von Schmaus über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes sind das erste und einzige jetzt existirende Werk, in welchem die verschiedenen Krankheiten dieses Organes auf Grund streng anatomischer Forschung in zusammenhängender Form bearbeitet sind.

.... Die zahlreichen, nach Originalpräparaten des Verfassers hergestellten vortrefflichen Abbildungen tragen wesentlich zum leichteren Verständniss des überall klar und anregend geschriebenen Textes bei.

.... Schmaus, welcher gerade in der Erforschung der pathologischen Anatomie des Nervensystems schon Hervorragendes geleistet hat, hat sich durch die Herausgabe des vorliegenden Werkes ein grosses Verdienst und damit gewiss auch den Dank nicht nur aller Fachgenossen, sondern auch der Kliniker und Aerzte erworben; denn thatsächlich wird durch das ausgezeichnete Werk eine empfindliche Lücke in der medicinischen Litteratur endlich ausgefüllt.

Professor Hauser i. d. Münchener med. Wochenschrift.

Grundriss
der
pathologischen Anatomie.

Von
Dr. Hans Schmaus,
erster Assistent am pathol. Institut und Privatdozent an der Universität München.

Sechste vermehrte Auflage.

Mit 320 Holzschnitten. — Preis Mk. 13.—.

.... Der Inhalt zeigt in der That bei aller Kürze und doch angenehmen Darstellung eine ausreichende Vollständigkeit. Die zahlreichen Illustrationen sind meist nach Originalzeichnungen sauber und schön wiedergegeben und werden dem Anfänger das Verständniss ausserordentlich erleichtern.

Das Werk kann also dem jungen Mediziner in jeder Beziehung aufs Angenehmste empfohlen werden. Es ist ein sehr glücklicher Mittelweg von dem Verf. geliefert worden zwischen den umfangreichen Lehrbüchern und den meist nichts weiter als Definitionen enthaltenden Kompendien.

Berliner klin. Wochenschrift.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Die Röntgographie in der inneren Medizin.

Herausgegeben von

Prof. H. v. Ziemssen und Prof. H. Rieder
in München.

Enthaltend 50 Tafeln in Heliogravure mit deutschem und englischem Text.

Preis M. 75.—.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.

Unter Mitwirkung von Fachgenossen

herausgegeben von

O. Lubarsch,
Posen.

und

R. Ostertag,
Berlin.

Erster Jahrgang: 1894.

- I. Abtheilung: **Ergebnisse der allgemeinen Aetiologie der Menschen- und Thierkrankheiten.** Preis M. 27.—.
- II. Abtheilung: **Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie.** Preis M. 18.65.
- III. Abtheilung: **Ergebnisse der speziellen pathologischen Morphologie und Physiologie der Menschen und der Thiere.** Preis M. 22.—.
- IV. Abtheilung: **Ergebnisse der speziellen pathologischen Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane.** Preis M. 15.40.

Zweiter Jahrgang: 1895. M. 25.—.

Dritter Jahrgang: 1896. 2 Bände. M. 48.—.

Vierter Jahrgang: 1897. M. 27.—.

Fünfter Jahrgang: 1898. M. 28.—.

Sechster Jahrgang: 1899. M. 28.—.

Sechster Jahrgang. Supplement. M. 14.—.

Siebenter Jahrgang: 1900/1901. M. 28.—.

... Die Lebensfähigkeit des von Lubarsch und Ostertag gegründeten Unternehmens ist, nachdem die ideelle Bedürfnisfrage für dasselbe allgemein in bejahendem Sinne beantwortet wurde, durch die bisherige Durchführung des Programms der Herausgeber erwiesen. Möge sich das Werk in seinen weiteren Jahrgängen gleich günstig fortentwickeln zu Gunsten der Förderung eines Forschungsgebietes, auf dem sich alle Spezialfächer der Heilkunde in ihrer Beziehung zu den gemeinsamen wissenschaftlichen Grundlagen berühren.

Berl. Klin. Wochenschrift.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Die Lehre

von den Geschwülsten

mit einem

mikroskopischen Atlas (63 Tafeln mit 296 farbigen Abbildungen)

in zwei Bänden

von

Dr. Max Borst,

Privatdozent und I. Assistent am Pathologischen Institut der Universität Würzburg.

Preis Mk. 50.—, geb. Mk. 53.20.

. . . . Für die Fortentwicklung einer Wissenschaft ist es notwendig, dass von Zeit zu Zeit eine zusammenfassende Darstellung der einzelnen Gebiete erfolgt, welche in einheitlicher und erschöpfender Weise uns einen Ueberblick über den derzeitigen Stand unseres Wissens ermöglicht.

Es gebührt daher Borst der grösste Dank, dass er sich dieser gewaltigen Arbeit auf dem Gebiete der Geschwulstlehre unterzogen hat, und zwar um so mehr, als das von ihm geschaffene Werk in der Tat die so schwer empfundene Lücke in der medizinischen Literatur auszufüllen im Stande ist.

Das Werk ist eine umfassende Darstellung der modernen Geschwulstlehre, in welchem unser ganzes derzeitiges Wissen auf diesem Gebiete in erschöpfender und dabei doch verhältnismässig gedrängter Form zusammengefasst ist. . . .

. . . . Es kann hier nicht der Ort sein, über die vom Verfasser in manchen Fragen persönlich vertretenen Ansichten zu diskutieren; nur so viel sei bemerkt, dass der Verfasser stets bestrebt erscheint, auch den Beobachtungen anderer in objektiver Weise gerecht zu werden, und dass er seine eigenen, eventuell abweichenden Anschauungen stets durch sorgfältige eigene Untersuchungen zu begründen sucht. Durch diese Art der Behandlung ist das Werk nicht nur geeignet, einen vollständigen Einblick in alle noch in Diskussion befindlichen Streitfragen zu geben, sondern auch in hohem Masse anregend für weitere Forschung zu wirken. . . .

. . . . Der dem Werke beigegebene mikroskopische Atlas verleiht demselben noch einen ganz besonderen Wert. Denn die sehr zahlreichen, fast ausnahmslos nach Originalpräparaten des Verfassers von dem Universitätszeichner W. Freytag hergestellten farbigen Zeichnungen sind geradezu musterhaft ausgeführt, überaus klar und instruktiv, nicht minder wertvoll für das leichtere Verständnis des Textes, als für Belehrung und Orientierung bei selbständigen mikroskopischen Untersuchungen. . . .

. . . . Eine sehr verdienstvolle Arbeit bildet noch die am Schluss des Werkes befindliche Literaturübersicht, welche zweifellos die vollständigste derartige Uebersicht über die gesamte Geschwulstliteratur zur Zeit darstellt.

Das Werk ist Borsts Lehrer, Herrn Geheimrat v. Rindfleisch, gewidmet. Es ist ein schönes Denkmal deutscher Forschung und deutschen Gelehrtenfleisses, gleich wertvoll für den Pathologen wie für den Kliniker und Arzt, unentbehrlich für jeden, welcher selbst auf dem dunklen Gebiete der Geschwülste sich mit literarischer Tätigkeit befasst.

G. Hauser, Münchener med. Wochenschrift.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Einführung in die Physikalische Anatomie.

Von

Dr. Hermann Triepel,

Privatdozent und Prosektor am anatomischen Institut in Greifswald.

I. Teil: Allgemeine Elasticitäts- und Festigkeitslehre in
elementarer Darstellung.

II. Teil: Die Elasticität und Festigkeit der menschlichen
Gewebe und Organe.

Mit 23 Figuren im Text und 3 lithographierten Tafeln.

Preis: Mk. 6.—.

Grundzüge der Allgemeinen Anatomie

zur Vorbereitung auf das Studium der Medizin nach
biologischen Gesichtspunkten

bearbeitet von

Professor Dr. Fr. Reinke,

Prosektor am anatomischen Institut in Rostock.

— Mit 64 Abbildungen. —

Preis: Mk. 7.60.

Es ist dankenswerth und sehr zu begrüßen, dass die kausalen Forschungen und Betrachtungen, die in den verbreiteten deskriptiven Lehrbüchern meist übergangen werden, hier im allgemeinen klar und richtig dem wissenschaftlichen Publikum dargeboten werden. *Biologisches Centralblatt.*

Jeden, der sich für die modernen biologischen Probleme interessiert, sei die Lektüre des klar und ansprechend geschriebenen Buches empfohlen, welches ausser anderem auch den Vorzug hat, nicht sehr theuer zu sein.

Anatomischer Anzeiger.

Lehrbuch der Hautkrankheiten

VON

Prof. Dr. Eduard Lang

in Wien.

Mit 87 Abbildungen im Text.

— M. 14.60. —

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Ueber die Missbildungen
von
Ektopisch entwickelten Früchten
und
deren Ursachen.

Von
Geh. Rath Professor Dr. **F. von Winckel**
in München.

Mit 11 Abbildungen auf 9 Tafeln.

== Preis M. 12.—. ==

Zur
Pathologischen Anatomie
des
kindlichen Alters.

Von
Dr. A. Steffen, Stettin.

———— Preis Mark 8.—. ————

... Dieses Werk ist eine der bemerkenswerteren Erscheinungen der neueren medizinischen Literatur, es ist unseres Wissens der erste Versuch, die pathologische Anatomie des kindlichen Alters darzustellen. Nachdem schon längst die Kinderheilkunde ein eigenes Gebiet der Medizin geworden war, ist es eigentlich fast zu verwundern, dass die mancherlei eigenartigen pathologischen Erscheinungen, mit denen der Kinderarzt zu rechnen hat, nicht schon früher, gleich den Krankheiten des Kindesalters, Gegenstand einer gesonderten Darstellung geworden sind. Das St.'sche Werk ersetzt diesen Mangel. Noch werthvoller aber ist es zweifellos dadurch, dass die von dem verstorbenen Sohne des Vfs. gesammelten und ursprünglich zur Veröffentlichung bestimmten 234 Sektionsberichte nicht nur trocken oder mit knappen Erläuterungen wichtigerer Befunde wiedergegeben werden, sondern dass ausserdem der erfahrene Kliniker viele sehr wertvolle Winke und Beobachtungen einfließt, die für die Praxis am Krankenbette von grösster Bedeutung sind.

... Alles in Allem werden sich das St.'sche Werk, namentlich etliche seiner hervorragenden Kapitel, wie z. B. das über Diphtherie, Tuberkulose, die Beachtung aller Pädiater, aber auch der Pathologen und darüber hinaus eines grossen ärztlichen Kreises erwerben, weil es durch seine Verquickung klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen eine Fülle des Lehrreichen und Interessanten in handlicher Form und guter Darstellung enthält.

Schmidt's Jahrbücher f. d. gesammte Medizin.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Pankreas-Pathologie

von

Dr. med. H. Truhart,
prakt. Arzt in Dorpat.

I. Theil: **Multiple abdominale Fettgewebsnekrose.**

Mk. 12.60.

Auszug aus dem Inhaltsverzeichnis:

Historischer Rückblick über die bisherigen Forschungen auf dem Gebiete der Pankreaspithologie.

Multiple abdominale Fettgewebsnekrose.

1. Beobachtungen aus älterer Zeit.
2. Anatomischer Befund und Wesen der Fettgewebsnekrose.
3. Häufigkeit des Auftretens der Fettgewebsnekrose bei Thieren und Menschen. Prädisponirende Momente.
4. Kasuistik.
5. Aetiologie der multiplen abdominalen Fettgewebsnekrose.
Die mikroparasitäre Theorie.
Die Pankreasfermenttheorie und die gegen die letztere erhobenen Einwände.
Trauma und Pankreas.
Resumé.
6. Pathogenese der multiplen abdominalen Fettgewebsnekrose.
Resumé.
7. Symptomatologie und Diagnose der abdominalen Fettgewebsnekrose.
8. Verlauf und Therapie der abdominalen Fettgewebsnekrose.

Studien

über die

Ursachen der Lungenkrankheiten.

Von

Dr. N. P. Tendeloo,
Prosektor am Stadtkrankenhause in Rotterdam.

Mk. 12.60.

Pathologische Anatomie

und

Krebsforschung.

Ein Wort zur Verständigung.

Von

Professor Dr. O. Lubarsch, Posen.

Preis Mk. 1.30.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Ueber die Aetiologie des Carcinoms mit besonderer Berücksichtigung der Carcinome des Scrotums, der Gallenblase und des Magens. Von Professor Dr. Gustav Fütterer in Chicago. Mit 32 Abbildungen im Texte und 3 farbigen Abbildungen auf Tafeln. M. 4.—

Arbeiten aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Königl. Hygienischen Instituts zu Posen. Herausgegeben von Professor Dr. O. Lubarsch in Posen. Mit 26 Textabb. und einer Tafel. M. 9.—

Die Methoden der praktischen Hygiene. Lehrbuch zur Beurteilung und Untersuchung hygienischer Fragen. Von Professor Dr. K. B. Lehmann in Würzburg. Zweite erweiterte vollkommen umgearbeitete Auflage. M. 18.60

Der Einfluss des Alkohols auf den Organismus. Von Dr. med. Georg Rosenfeld in Breslau. M. 5.60

Der Hypnotismus. Handbuch von der Lehre von der Hypnose und Suggestion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für Medizin und Rechtspflege. Von Dr. med. L. Loewenfeld in München. M. 8.80, gebunden M. 10.40

Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der funktionellen Kreislaufstörungen. Von Professor Dr. August Hoffmann in Düsseldorf. Mit 19 Textabbildungen. M. 7.60

Die Anwendung der physikalischen Chemie auf die Physiologie und Pathologie. Von Dr. Richard Brasch in Kissingen. M. 4.80

Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Von Professor F. W. Mott in London, übersetzt von Dr. Wallach. Mit einem Vorwort von Professor Dr. L. Edinger in Frankfurt a. M. Mit 59 Textfiguren. M. 2.80

Grundriss der Kinderheilkunde mit besonderer Berücksichtigung der Diätetik. Von Dr. med. Otto Hauser, Spezialarzt für Kinderkrankheiten in Berlin. Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage. M. 8.—, gebunden M. 9.—

Leitfaden für Unfallgutachten. Ein Hilfsbuch zur Untersuchung und Begutachtung Unfallverletzter und traumatisch Erkrankter. Von Dr. Karl Waibel in Kempten. M. 8.—, gebunden M. 9.—

Neuester Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Die L

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below.

Osmo

Lehrb

Grund

Pank

Studi

Die I

schen Atlas (63

von Dr. Max
Institut der Uni-
bunden M. 53.20

Wissenschaften.

Von Professor
M. 16.—

Lang in Wien.

M. 14.60

zig Vorlesungen

. Von Professor
geb. M. 14.—

I. Theil: Mul-

M. 12.—

on Dr. N. Ph.

M. 12.60

en von Professor

ben. Enthaltend
Text. M. 75.—

Ueber das Pathologische bei Nietzsche. Von Dr. med. P. J. Möbins in
Leipzig. M. 2.80

Pathologische Anatomie und Krebsforschung. Ein Wort zur Verständigung.
Von Professor Dr. O. Lubarsch in Posen. M. 1.30

Die Energie des lebenden Organismus und ihre psycho-biologische
Bedeutung. Von Professor Dr. W. von Bechterew in St. Petersburg.
M. 3.—

